

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

In Gemeinschaft mit

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Appel-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Atanasoff-Sofia, Prof.
Dr. Boas-München, Prof. Dr. W. B. Brierley-Reading, Prof. Dr. Foex-Paris,
Prof. Dr. und Dr. h. c. Klebahn-Hamburg, Regierungsrat Dr. E. Köhler-Berlin-Dahlem,
Prof. Dr. Liro-Helsinki, Prof. Dr. Müller-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. E. Münch-München,
Prof. Dr. Naumov-Leningrad, Prof. Dr. Petri-Rom, Prof. Dr. Quanjer-Wage-
ningen, Prof. Dr. Stakman-St. Paul, U. S. A., Prof. Dr. Takewo Hemmi-Kyoto,
Prof. Dr. Westerdijk-Baarn

und unter Mitarbeit von

Reg.-Rat Dr. H. Rabien
Braunschweig-Gliesmarode

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Gassner
Magdeburg

und

Prof. Dr. E. Gäumann
Zürich

BAND XII



Mit 117 Abbildungen

1940

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN

Phytopath. Z. Bd. XII S. 1—646, Bln. 1940

Inhaltsverzeichnis zum XII. Band

1. Abhandlungen

Atanasoff, D., Virus diseases of plants: A Bibliographie	511
Baldacci, Prof. Dott. Elio, Ricerche sull' immunità acquisita in organi isolati e nei tessuti vegetali "in vitro"	277
Brandenburg, E., Über die Grundlagen der Boranwendung in der Landwirtschaft	1
Fittschen, H. H., Weitere Beiträge zur Züchtung steinbrandresistenter Weizensorten	169
Greis, Hans, <i>Macrosporium cladosporioides</i> , ein Erreger des Wurzelbrandes an der Zuckerrübe	360
Hassebrauk, K., Untersuchungen über den Einfluß einiger Außenfaktoren auf das Anfälligkeitsverhalten der Standardsorten gegenüber verschiedenen physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes	233
Hassebrauk, K., Zur Frage der Wirkung von Außenfaktoren auf verschiedene Stadien von Weizenbraunrostinfektionen	490
Köhler, E., Weitere Studien über die Vira der Y-Gruppe der Kartoffel	480
Lepik, E., Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen	292
Lucas, Hilde, Weitere Untersuchungen über den Wuchsstoffhaushalt abbaukranker Kartoffeln	334
Nicolaisen, W., Leitzke, B., und Witzig, J., Untersuchungen im Rahmen der Züchtung der Kleearten auf Widerstandsfähigkeit gegen den Kleekebs (<i>Sclerotinia trifoliorum</i> Erikss).	585
Pethybridge, Geo. H., History and connotation of the term „Blattrollkrankheit“ (Leaf-Roll-Disease) as applied to certain potato diseases	283
Röder, K., Über einen neuen Hanfschädiger, <i>Didymella arcuata</i> n. sp., und seine Nebenfruchtformen	321
Schropp, W. und Arenz, B., Über die Wirkung einiger Spurenelemente, insbesondere des Bors, auf das Wachstum verschiedener Baumwollsorten	366
Schultz, H., Untersuchungen über die Rolle von <i>Pythium</i> -Arten als Erreger der Fußkrankheit der Lupine	405
Straib, W., Der Einfluß des Entwicklungsstadiums und der Temperatur auf das Gelbrostverhalten des Weizens	113
Szirmai, Dr. Johann, Untersuchungen und Beobachtungen an „Necrotic Virus“, im Zusammenhang mit dem Pilz <i>Thielavia basicola</i> Zopf	219
Wagner, Fritz, Die Bedeutung der Kieselsäure für das Wachstum einiger Kulturpflanzen, ihren Nährstoffhaushalt und ihre Anfälligkeit gegen echte Mehltauipilze	427
Wenzl, Hans, Zur Frage nach dem Wesen der Braunmarkigkeit (Hohlherzigkeit) der Kartoffelnknollen	351

2. Kurze Mitteilungen

Gäumann, Ernst, Über die Nomenklatur zweier Rostpilze	229
Hassebrauk, K., Abschließende Untersuchungen über die feldmäßige Verwendungsmöglichkeit von p-Toluolsulfonamid als innertherapeutisch wirkendes Getreiderostbekämpfungsmittel	509
Jahnel, Helmut, Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln	312
Perotti, R., Gli studi italiani sul fondamento dell'impiego del Boro in Agricoltura	421
Wenzl, Hans, Schützt die Mosaikkrankheit der Rübe gegen Befall durch <i>Cercospora beticola</i> ?	228

3. Besprechungen	231
„	317
„	425

Inhaltsverzeichnis

Heft 1

1. Abhandlungen	Seite
Brandenburg, E. , Über die Grundlagen der Boranwendung in der Landwirtschaft. Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn. (Mit 20 Abb.)	1

Heft 2

1. Abhandlungen	
Straib, W. , Der Einfluß des Entwicklungsstadiums und der Temperatur auf das Gelbrostverhalten des Weizens. Aus der Zweigstelle Gliesmarode der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft. (Mit 4 Abbildungen)	113
Fittschen, H. H. , Weitere Beiträge zur Züchtung steinbrandresistenter Weizensorten. Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Martin-Luther-Universität Halle a. d. S. (Mit 6 Abbildungen)	169
Szirmai, Dr. Johann , Untersuchungen und Beobachtungen an „Necrotic Virus“, im Zusammenhang mit dem Pilz <i>Thielavia basicola</i> Zopf. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem. (Mit 7 Abbildungen)	219
2. Kurze Mitteilungen	
Wenzl, Hans , Schützt die Mosaikkrankheit der Rübe gegen Befall durch <i>Cercospora beticola</i> ? Aus der Staatsanstalt für Pflanzenschutz, Wien	228
Gäumann, Ernst , Über die Nomenklatur zweier Rostpilze. Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich	229
3. Besprechungen	231

Heft 3

1. Abhandlungen	
Hassebrauk, K. , Untersuchungen über den Einfluß einiger Außenfaktoren auf das Anfälligkeitsverhalten der Standardsorten gegenüber verschiedenen physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes. Zweigstelle Gliesmarode der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft	233
Baldacci, Prof. Dott. Elio , Ricerche sull' immunità acquisita in organi isolati e nei tessuti vegetali "in vitro". R. Laboratorio crittogamico Italiano (Stazione Agraria Sperimentale) Pavia. 3 figure	277
Pethybridge, Geo. H. , History and connotation of the term „Blattrollkrankheit“ (Leaf-Roll-Disease) as applied to certain potato diseases. Ministry of Agriculture, Plant Pathological Laboratory, Harpenden, England	283
Lepik, E. , Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. 54. Mitteilung aus der Phytopathologischen Versuchsstation der Universität Tartu. Mit 6 Abb.	292
2. Kurze Mitteilungen	
Jahnel, Helmut , Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln. II. Staatl. Versuchs- und Forschungsanstalt für Bodenkunde und Pflanzenbau Pillnitz (Sachsen)	312
3. Besprechungen	318

Heft 4

1. Abhandlungen	
Röder, K. , Über einen neuen Hanfschädiger, <i>Didymella arcuata</i> n. sp., und seine Nebenfruchtformen. Aus dem mykologischen Laboratorium der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem. (Mit 8 Abbildungen)	321
Lucas, Hilde , Weitere Untersuchungen über den Wuchsstoffhaushalt abbaukranker Kartoffeln. Aus dem Botanischen Institut der Technischen Hochschule Dresden. (Mit 4 Abbildungen)	334

Wenzl, Hans , Zur Frage nach dem Wesen der Braunmarkigkeit (Hohlherzigkeit) der Kartoffelknollen. Aus der Staatsanstalt für Pflanzenschutz, Wien	351
Greis, Hans , <i>Macrosporium cladosporioides</i> , ein Erreger des Wurzelbrandes an der Zuckerrübe. Forschungsinstitut Kleinwanzleben. (Mit 4 Abbildungen)	360
Schropp, W. und Arenz, B. , Über die Wirkung einiger Spurenelemente, insbesondere des Bors, auf das Wachstum verschiedener Baumwollsorten. Aus dem Agrikulturchemischen Institut Weißenstephan der Technischen Hochschule München. (Mit 18 Abbildungen)	366
Schultz, H. , Untersuchungen über die Rolle von <i>Pythium</i> -Arten als Erreger der Fußkrankheit der Lupine. I. Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem. (Mit 7 Abbildungen)	405
2. Kurze Mitteilungen	
Perotti, R. , Gli studi italiani sul fondamento dell'impiego del Boro in Agricoltura. Istituto di patologia vegetale e microbiologia agraria della R. Università Pisa.	421
3. Besprechungen	425

Heft 5

1. Abhandlungen

Wagner, Fritz , Die Bedeutung der Kieselsäure für das Wachstum einiger Kulturpflanzen, ihren Nährstoffhaushalt und ihre Anfälligkeit gegen echte Mehltaupilze. Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn. (Mit 16 Abbildungen)	427
Köhler, E. , Weitere Studien über die Vira der Y-Gruppe der Kartoffel. Biologische Reichsanstalt, Dienststelle für Virusforschung. (Mit 4 Abbildungen)	480
Hassebrauk, K. , Zur Frage der Wirkung von Außenfaktoren auf verschiedene Stadien von Weizenbraunrostinfektionen. Zweigstelle Gliesmarode der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft	490

2. Kurze Mitteilungen

Hassebrauk, K. , Abschließende Untersuchungen über die feldmäßige Verwendungsmöglichkeit von p-Toluolsulfonamid als innertherapeutisch wirkendes Getreiderostbekämpfungsmittel. Zweigstelle Braunschweig-Gliesmarode der Biologischen Reichsanstalt	509
--	-----

Heft 6

1. Abhandlungen

Atanasoff, D. , Virus diseases of plants: A Bibliography	511
Nicolaisen, W., Leitzke, B. und Witzig, J. , Untersuchungen im Rahmen der Züchtung der Kleearten auf Widerstandsfähigkeit gegen den Kleekebs (<i>Sclerotinia trifoliorum</i> Erikss.). Aus dem Institut für Futterbau, Kiel. (Mit 10 Abbildungen)	585

Ueber die Grundlagen der Boranwendung in der Landwirtschaft.

Von

E. Brandenburg.

Mit 20 Abbildungen und 1 Figur.

Inhaltsübersicht: Einleitung. — 1. Die Notwendigkeit des Bors für die normale Entwicklung verschiedener Pflanzen. — 2. Die allgemeinen Symptome des Bormangels. — 3. Die Bedeutung des Bors für die Entwicklung der Rüben: a) bei normaler Ernährung; b) Versuche über die Beweglichkeit des Bors innerhalb der Rübenpflanze; c) Einfluß des Bors auf die Entwicklung von Futterrüben bei verschiedener Kali- und Stickstoffernährung. — 4. Die Borversorgung der Rüben auf natürlichen Böden: a) Ist Bormangel die Ursache der Herz- und Trockenfäule? b) Über die Verbreitung des Bors im Boden; c) Einfluß der Reaktion auf die Boraufnahme bei Rüben; d) Der Einfluß der Bodenfeuchtigkeit auf die Boraufnahme bei Rüben; e) Die Neigung verschiedener Futterrübensorten zur Herz- und Trockenfäule. — 5. Die Anwendung des Bors zur Verhütung der Herz- und Trockenfäule auf natürlichen Böden: a) Der Einfluß verschieden hoher Borgaben auf das Auftreten der Herz- und Trockenfäule; b) Einfluß verschieden hoher Borgaben auf Ertrag und Zucker-gehalt der Rüben; c) Anwendungsform des Bors bei Rüben; d) Der Einfluß verschieden hoher Borgaben auf den Borgehalt von Rübenpflanzen auf natürlichen Böden; e) Über die Nachwirkung einmaliger Borgaben bei Rüben und anderen Kulturpflanzen. — 6. Bormangelercheinungen an anderen Kulturpflanzen auf natürlichen Böden: a) Steckrüben b) Kartoffeln; c) Äpfel; d) Gemüsepflanzen. — 7. Über die Deutung der Borwirkung auf das Pflanzenwachstum. — Zusammenfassung. — Schriftennachweis.

Einleitung.

Mit dem Abschluß der Periode der klassischen Ernährungsphysiologie in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hatte sich die Lehrmeinung herausgebildet, daß nur die bekannten zehn Elemente für das normale Wachstum der Pflanze notwendig seien. Alle anderen regelmäßig in den Pflanzen vorkommenden Elemente wurden dagegen für an sich entbehrlich und bedeutungslos gehalten. Mit dieser Erkenntnis war die Frage der lebensnotwendigen Stoffe um die Jahrhundertwende zunächst zu einem gewissen Abschluß gekommen, und die Agrikulturchemie wandte sich mit der allgemeinen Einführung der künstlichen Düngemittel in die landwirtschaftliche Praxis mehr den quantitativen Fragen hinsichtlich der Anwendung der Hauptnährstoffe und der Chemie des Bodens zu.

Daneben hat es jedoch vereinzelte Forscher gegeben, die sich mit den vernachlässigten Aschenbestandteilen der Pflanzen beschäftigten,

und man erkannte, daß es neben den sogenannten Nährstoffen auch noch einige Elemente gab, die man zwar nicht für direkt notwendig hielt, denen aber doch in manchen Fällen eine gewisse wachstumsfördernde Wirkung zuerkannt werden mußte. Man bezeichnete sie im Gegensatz zu den allgemein anerkannten Nährstoffen als „Stimulantien“, ohne damit allerdings eine genügende Erklärung ihrer Wirkung gegeben und — wie wir heute sagen können — ohne den Kernpunkt des Problems richtig erkannt zu haben.

Eine bessere Einsicht in dieser Angelegenheit haben erst die zahlreichen Untersuchungen der letzten zehn Jahre erbracht, in denen erneut die Frage einer Prüfung unterzogen wurde, welche Elemente für die normale Entwicklung der grünen Pflanze unentbehrlich sind. Hierbei hat sich eindeutig ergeben, daß die Lehrmeinung von den zehn notwendigen Elementen nicht mehr in ihrer starren Form aufrecht erhalten werden kann, sondern daß darüber hinaus noch eine Reihe von anderen Elementen für eine normale Entwicklung der Pflanzen absolut notwendig ist. Es handelt sich hierbei vor allem um die Elemente Bor, Mangan und Kupfer, deren Bedeutung bisher am eingehendsten untersucht worden ist. Namentlich das Bor hat durch die neuerdings aufgedeckten Beziehungen zur Herz- und Trockenfäule der Rüben (Brandenburg 1931/32 [15, 16]) innerhalb kurzer Zeit eine große Bedeutung für den praktischen Landbau erlangt. Wenn heute bereits das Bor auf 10 000den von Hektaren unserer Rübenfelder und darüber hinaus in fast allen Ländern der Welt zur Sicherung des Ertrages auch bei anderen Kulturpflanzen angewandt wird, so zeigt dieser Umstand mit aller Eindringlichkeit, welche Bedeutung diese bisher von der Forschung so stiefmütterlich behandelten Elemente für die Pflanzenproduktion haben können. Nachdem eine feste, gesicherte Grundlage in der praktischen Nutzenanwendung gegeben war, hat das Bor allenthalben die Aufmerksamkeit der Forschung auf sich gelenkt. Im Hinblick auf die schnelle Zunahme seiner praktischen Anwendung ist es vor allem erforderlich, sich über die Rolle des Bors in der Ernährung der Pflanzen Klarheit zu verschaffen; soll man es als weiteren notwendigen Nährstoff betrachten, oder handelt es sich bei diesem Element um eine besondere Wirkungsweise im Stoffwechselablauf, so daß wir mit dem alten Nährstoffbegriff nicht auskommen und das Bor von den übrigen notwendigen Elementen unterscheiden müssen? Im engsten Zusammenhang hiermit steht die Frage, ob in den Fällen seiner erfolgreichen Anwendung tatsächlich in demselben Sinne von einem „Mangel“ gesprochen werden kann, wie wir es bei den Hauptnährstoffen zu tun gewohnt sind. Die einwandfreie analytische Erfassung des Bormangels und die Auswirkung der Bordüngung auf die Borversorgung der Kulturpflanzen auf natürlichen Böden verdient daher ganz besondere Beachtung. Eine klare Erkenntnis ist hier um so notwendiger, als es gilt, noch manches Vor-

urteil gegenüber diesen Spurenelementen zu beseitigen und manche vage Vorstellung von ihrer Wirkungsweise bei der praktischen Anwendung zu berichtigen.

Namentlich der Umstand, daß das Bor bis heute nur zur Verhütung gewisser Pflanzenkrankheiten praktisch zur Anwendung kommt, hat vielleicht mit dazu beigetragen, die Unklarheit der Anschauungsweise zu verstärken. Es ist daher angebracht, die Borfrage zunächst vom rein ernährungsphysiologischen Gesichtspunkt zu betrachten und die Frage zu untersuchen, ob und welche Pflanzen das Bor unbedingt für eine normale Entwicklung benötigen, und im Anschluß daran seine Bedeutung und die wünschenswerte Form der Anwendung bei einzelnen Kulturpflanzen zu behandeln.

1. Die Notwendigkeit des Bors für die normale Entwicklung verschiedener Pflanzen.

Überblicken wir die aus der Literatur vorliegenden Untersuchungen, die sich mit dem Einfluß des Bors auf das Wachstum der Pflanzen unter künstlichen Kulturbedingungen befassen, so lassen sich drei Gruppen hinsichtlich ihrer Ergebnisse unterscheiden:

1. Ohne Bor entwickeln sich die Pflanzen normal, das Bor wirkt nur schädlich.
2. Ohne Bor wachsen die Pflanzen normal, das Bor übt jedoch in manchen Fällen eine leichte „stimulierende“ Wirkung auf das Wachstum aus.
3. Das Bor ist absolut notwendig für die normale Entwicklung, ohne Zusatz von Bor sterben die Pflanzen in sonst vollständigen Nährlösungen ab.

Diese drei Typen von Untersuchungsergebnissen stehen in einem derart krassen Widerspruch zueinander, daß es zunächst unmöglich erscheint, sie miteinander in Einklang zu bringen. Ihre Ergebnisse werden aber zum Teil ohne weiteres verständlich, wenn wir die Höhe der Borgaben vergleichen, die von den einzelnen Untersuchern geprüft wurden. In den älteren Versuchen, z. B. von Hotter (46), wurden Mengen von 10, 50, 100 und 1000 mg H_3BO_3 je Liter angewandt und damit die Grenze der Unschädlichkeit für Erbsen noch nicht erreicht. Haselhoff (39) verwandte zwar niedrigere Zusätze von 1, 2, 5 bis 28,75 mg Bor (es ist nicht klar, ob hier mg B gemeint sind oder B_2O_3) zu Mais und Gartenbohnen; er konnte aber keinen fördernden Einfluß der niedrigsten Gaben mit Sicherheit feststellen, sondern beobachtete nur eine schädliche Wirkung der höheren. Wenn demgegenüber in den neueren Untersuchungen sich Dosierungen von 0,5, 1 bis 3 mg H_3BO_3 je Liter Nährlösung je nach den Pflanzen und Versuchsbedingungen als ausreichend für ein normales

Wachstum erwiesen, so wird es deutlich, warum die älteren Untersuchungen nur eine Schädlichkeit des Bors erkennen ließen.

Der wichtigste Grund für die abweichenden Ergebnisse in den älteren und leider auch bei einigen neueren Untersuchungen wird jedoch darin zu suchen sein, daß an die ganzen Versuchsbedingungen hinsichtlich Reinheit der verwandten Nährsalze, des Wassers usw. dieselben Maßstäbe angelegt wurden, wie man sie von den Versuchen mit den Hauptnährstoffen her gewohnt war. Es ist ohne weiteres anzunehmen, daß den Pflanzen in den O-Reihen der negativen Untersuchungen genügende Mengen Bor aus unberücksichtigten Verunreinigungen zur Verfügung standen, so daß diese vermeintlich „borfrei“ gezogenen Pflanzen sich noch normal entwickeln konnten. Je nach der Höhe der zugesetzten Borgaben und der gewählten Staffe lung konnte also im günstigsten Falle, wenn der Borbedarf in den O-Reihen nicht ganz gedeckt und die Pflanzen lange genug kultiviert wurden, nur eine geringe Wachstumssteigerung erfolgen und somit eine „stimulierende“ Wirkung des Bors festgestellt werden; in den übrigen Fällen konnte aber nur eine Schädlichkeit des Bors in Erscheinung treten. Infolgedessen müssen alle negativen Versuche, in denen nicht die Gewähr der absoluten Borfreiheit der O-Reihen gegeben ist, für eine Beurteilung der Notwendigkeit des Bors unberücksichtigt bleiben. Zur Beantwortung dieser Frage sind sie aus den eben angeführten Gründen vollkommen bedeutungslos und nur geeignet, das Gesamtbild zu trüben.

Als beste und sicherste Versuchsmethodik hat sich für derartige Untersuchungen zweifellos die Wasserkultur erwiesen, weil sich hier bei Mangelversuchen die an die Reinheit der Kulturmedien zu stellenden Anforderungen am besten erfüllen lassen und somit die klarsten Ergebnisse zu erzielen sind. Der oft erhobene Einwand, die Wasserkultur entspräche zu wenig den natürlichen Verhältnissen, ist in diesem Falle nicht zutreffend, wo lediglich die Frage nach der Notwendigkeit und Bedeutung eines Elements für die Entwicklung der Pflanzen geklärt werden soll. Es ist vielmehr als ein wesentlicher Vorteil zu betrachten, daß bei dieser Versuchsmethodik alle vom Boden ausgehenden, unkontrollierbaren Einflüsse hinsichtlich der Wasser- und Nährstoffversorgung ausgeschaltet werden, und somit die Möglichkeit gegeben ist, die Beziehung des Bors zum Pflanzenwachstum gewissermaßen in Reinkultur zu prüfen. Sie gestattet es außerdem, zu jedem beliebigen Zeitpunkt Mangelperioden einzulegen und ihren Einfluß auf die Entwicklung der Pflanzen in ganz verschiedenen Entwicklungsstadien zu verfolgen. Gewiß, die gewonnenen Ergebnisse lassen sich nicht in jeder Hinsicht auf praktische Verhältnisse übertragen. Mit denselben Mängeln sind aber auch Versuche in Sandkulturen behaftet. Außerdem kann hier infolge eines geringen Bor gehaltes des Quarzsandes nicht immer derselbe Reinheitsgrad in den

O-Reihen erzielt werden. Sandkulturen eignen sich daher nur zu Versuchen mit Pflanzen, die einen verhältnismäßig großen Bedarf an Bor haben, so daß die Verunreinigungen aus dem Sand keine nennenswerten Störungen verursachen und zu Trugschlüssen Anlaß geben können.

In der folgenden Zusammenstellung sind alle Pflanzen aufgeführt, für deren normales Wachstum nach den aus der Literatur vorliegenden Angaben das Bor als unbedingt notwendiges Element erwiesen ist. Als Kriterium für die Notwendigkeit hat dabei den einzelnen Untersuchern entweder das Absterben der Bor-Mangelpflanzen, das Ausbleiben der Blüten- und Fruchtbildung verbunden mit kümmerlicher Gesamtentwicklung gedient, oder es sind sonstige Abweichungen von der Normalentwicklung festgestellt worden. In allen Fällen handelt es sich also um eindeutige Ergebnisse, die keine andere Möglichkeit der Deutung zulassen.

Gramineae.

Mais, <i>Zea Mays</i> L.	Mazé, 1919 (74). Sommer, 1927 (109). van Overbeek, 1934 (84).
Weizen, <i>Triticum vulgare</i> Vill.	Skolnik, 1935 (105).
Gerste, <i>Hordeum sativum</i> J.	Sommer u. Lipman, 1926 (108). Sommer, 1927 (109). Warrington, 1933 (115).
Hirse, <i>Panicum miliaceum</i> L.	Sommer, 1927 (109).
Mohrenhirse, <i>Andropogon Sorghum</i>	Sommer, 1927 (109)
Zuckerrohr, <i>Saccharum officinarum</i>	v.d. Honert, 1933 (44). Martin, 1934 (73).

Polygonaceae.

Buchweizen, <i>Fagopyrum esculentum</i> Mnh.	Sommer, 1927 (109).
--	---------------------

Chenopodiaceae.

Rüben, <i>Beta vulgaris</i> L.	Sommer, 1927 (109).
Futter- und Zuckerrübe.	Brandenburg, 1931 (15). Scharrer u. Schropp, 1934 (92). Bobko u. Belvoussev, 1933 (12). Nowotnowna, 1934 (80). Solunskaya, 1934 (107). Hughes u. Murphy, 1935 (47). Kotila u. Coons, 1935 (57). van Schreven, 1936 (102).

Cruciferae.

Senf, <i>Sinapis alba</i> L.	Sommer, 1927 (109).
Steckrüben, <i>Brassica napus var. napobrassica</i> .	O'Brien u. Dennis, 1935 (81). Jamalainen, 1935 (50).

Cannabinaceae.

Hanf, <i>Cannabis sativa</i> L.	Skolnik, 1935 (105).
---------------------------------	----------------------

Rosaceae.

Erdbeere, <i>Fragaria vesca</i> .	Hoagland u. Snyder, 1933 (43).
-----------------------------------	--------------------------------

Pferdebohne, *Vicia faba*.

Sojabohne, *Glycine hispida*.

Feuerbohne, *Phaseolus multiflorus*.

Gartenbohne, *Phaseolus vulgaris*.

Inkarnatklée, *Trifolium incarnatum*.

Rotklée, *Trifolium pratense*.

„Kleiner“ Klée, *Trifolium minus*.

Weißklée, *Trifolium repens*.

Luzerne, *Medicago sativa*.

Esparsette, *Onobrychis sativa*.

Weißé Lupine, *Lupinus albus* u. Gelbe Lupine, *Lupinus luteus*.

Erbse, *Pisum sativum* L.

Wicke, *Vicia sativa* L.

Flachs, *Linum usitatissimum*.

Citrus, *Citrus Limonum*.

Rizinus, *Ricinus communis* L.

Weinrebe, *Vitis vinifera* L.

Baumwolle, *Gossypium herbaceum*.

Kartoffel, *Solanum tuberosum* L.

Tomate, *Solanum Lycopersicum* L.

Tabak, *Nicotiana tabacum* L.

Melone, *Cucumis Melo*.

Kürbis, *Cucurbita Pepo*.

Sonnenblume, *Helianthus annuus* L.

Salat, *Lactuca sativa*.

Dahlie, *Dahlia variabilis*.

Leguminosae.

Warington, 1923 (114).

Sommer u. Lipman, 1926, (108).

Brenchley u. Warington, 1927 (19).

Brenchley u. Warington, 1927 (19).

Brandenburg s. u.

Brenchley u. Warington, 1927 (19).

Brenchley u. Warington, 1927 (19).

Brenchley u. Warington, 1927 (19).

Brenchley u. Warington, 1927 (19).

Brenchley u. Warington, 1927 (19).

Skolnik, 1935 (105).

Mevius, 1928 (76).

van Gennep, 1936 (32).

Sommer, 1927 (109).

Warington, 1933 (115).

Sommer, 1927 (109).

Linaceae.

Sommer u. Lipman, 1926 (108).

Skolnik, 1935 (105).

Rutaceae.

Haas u. Klotz, 1931 (36/37).

Euphorbiaceae.

Sommer, 1927 (109).

Vitaceae.

Maier, 1937 (72).

Malvaceae.

Sommer, 1927 (109).

Solanaceae.

Sommer, 1927 (109).

Johnston, 1928 (52).

Brandenburg, 1932 (16).

van Schreven, 1935 (101).

Johnston u. Dore, 1928 (53), 1929 (54).

Johnston u. Fisher, 1930 (55).

Brandenburg, 1932 (16).

van Schreven, 1935 (100).

Swanback, 1927 (112).

McMurtrey, 1929 (70).

Mes, 1930 (75).

Smirnov, 1930 (106).

van Schreven, 1934 (99).

Cucurbitaceae.

Brenchley u. Warington 1927 (19).

Sommer, 1927 (109).

Compositae

Sommer, 1927 (109).

Skolnik, 1935 (105).

Sommer, 1927 (109).

McHargue u. Calfee, 1932 (63), 1933 (64).

Sommer, 1927 (109).

Neben diesen Fällen, die ganz zweifellos für eine Notwendigkeit des Bors für diese Pflanzen sprechen, gibt es aber noch einige neuere Untersuchungen, die, zum Teil sogar mit denselben Pflanzen ausgeführt, keineswegs so eindeutige Ergebnisse zeitigen. Wenn auch bei der Eigenart der Versuche ein negatives Ergebnis nicht geeignet ist, einen positiven Versuch zu entkräften oder gar zu widerlegen, so soll jedoch noch auf einige Untersuchungen näher eingegangen werden, um die Gründe für ihre abweichenden Ergebnisse besser zu erläutern. So unterschieden z. B. Brenchley und Warington (19) noch 1927 zwei Hauptgruppen bei den von ihnen geprüften Pflanzen:

1. Pflanzen, die ganz zweifellos das Bor zu ihrer normalen Entwicklung benötigen (*Vicia faba*, *Phaseolus multiflorus*, *Trifolium incarnatum* usw.).

2. Pflanzen, bei denen das Bor nur eine günstige Wirkung auf das vegetative Wachstum ausübt, ohne jedoch notwendig zu sein (Erbsen und Gerste).

Sommer (109) hatte dagegen das Bor für Erbsen und Gerste für absolut notwendig erklärt. Wenn Brenchley und Warington (19) auch bereits vermuteten, daß ihre Einteilung eine willkürliche sei und vielleicht nur auf quantitative Unterschiede hinsichtlich des Borbedarfes zurückzuführen war, so brachte jedoch erst eine Nachprüfung ihrer eigenen Versuche volle Klarheit und zeigte, daß die von ihnen getroffene Unterscheidung nicht ganz richtig gewesen war. Durch sorgfältigeren Ausschluß jeder Verunreinigung an Bor in den O-Reihen kam Warington (115) jetzt zu dem Ergebnis, daß das Bor auch für Erbsen und Gerste absolut unentbehrlich ist, und sie konnte somit die Anschauung von Sommer bestätigen.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Gartenbohne. s' Jacob (49) konnte

1927 die Ergebnisse von Warington hinsichtlich der Notwendigkeit des Bors für *Vicia faba* in jeder Hinsicht als richtig anerkennen, während er an *Phaseolus vulgaris*- und Erbsen keine Bormangelsymptome und auch keine Wachstumssteigerung durch Zusatz von Bor erzielen konnte. Er folgerte daraus, daß diese Pflanzen auch ohne Bor ihre normale Entwicklung beenden könnten im Gegensatz zu *Vicia faba*.

1934 habe ich das Verhalten der Gartenbohne hinsichtlich ihrer Borbedürftigkeit geprüft mit dem Ergebnis, daß die Pflanzen ohne Bor sehr bald nach Beginn des Versuches ihr Wachstum einstellten. Nur die Primordialblätter gelangten zur Entwicklung, dann aber starb der Vegetationspunkt ab, und jedes weitere Wachstum hörte auf. Später vertrockneten auch die Primordialblätter, und die Pflanzen ohne Borzusatz starben vollkommen ab. Mit 0,5 mg H_3BO_3 je l entwickelten sich die Bohnenpflanzen normal, blühten und setzten reichlich Samen an (Abb. 1). Die Ernte wurde drei Monate nach Beginn des Versuches vorgenommen und lieferte folgende Werte in g Trockensubstanz je Pflanze:



Abb. 1.

Gartenbohnen:

Links: + 0,5 mg H_3BO_3 . Rechts: Ohne Bor.

Tabelle 1.

	— B	+ 0,5 mg H_3BO_3 je Liter
	g	g
Wurzel	0,117	0,740
Stengel und Blätter	1,003	3,840
Samen und Hülsen	—	2,050
Ganze Pflanze	1,120	6,630

Aus dem Ergebnis dieses Versuches wird man ohne weiteres den Schluß ziehen müssen, daß das Bor für die normale Entwicklung der Gartenbohne absolut notwendig ist. Wenn s'Jacob (49) in vermeintlich borfreier Nährlösung ein normales Wachstum mit annähernd demselben Erntegewicht je Pflanze erzielte, wie es in meinem Versuch in der + B-Reihe auftrat, so muß man daraus schließen, daß seine O-Reihen keineswegs borfrei gewesen sind.

Auch in den Sandkulturversuchen von Scharrer und Schropp (90) mit Weizen, Roggen, Hafer, Gerste, Buchweizen und Senf ist das Ausbleiben jeder günstigen Wirkung des Bors bei den niedrigen Konzentrationen in Anbetracht des verwendeten, nicht borfreien Sandes und der kurzen Versuchszeit nicht verwunderlich. Aber auch in ihren Wasserkulturversuchen mit Mais und Kartoffeln müssen die O-Reihen nicht borfrei gewesen sein, da sich nicht einmal an Kartoffeln Bormangelerscheinungen in den Kontrollreihen zeigten. Nach verschiedenen Untersuchungen (siehe Zusammenstellung S. 5/6) ist aber das Bor für die normale Entwicklung sowohl von Kartoffeln als auch von Mais, Gerste, Weizen, Buchweizen und Senf notwendig. Diese Beispiele zeigen deutlich, mit welcher Vorsicht gerade die Auswertung von negativen Versuchsergebnissen dieser Art vorgenommen werden muß. Zur Beurteilung der Frage nach der Notwendigkeit des Bors sind diese Versuche nicht geeignet. Sie zeigen nur, bei welchen Borgaben die Schädlichkeit beginnt.

Aus der Zusammenstellung auf S. 5/6 sehen wir, daß bisher 41 Pflanzenarten aus 15 verschiedenen Familien mit positivem Ergebnis auf ihre Borbedürftigkeit untersucht worden sind. Es darf daher mit einiger Sicherheit angenommen werden, daß das Bor allgemein für die normale Entwicklung der grünen Pflanzen unentbehrlich ist und damit endgültig in die Reihe der lebensnotwendigen Elemente eingereiht werden muß.

Die negativen Versuchsergebnisse mancher Untersucher lassen die Vermutung auftauchen, daß das Bor vielleicht nur unter bestimmten Ernährungs- und Wachstumsbedingungen notwendig sein könnte und eine Verallgemeinerung daher nicht zulässig sei. Wenn eine solche Möglichkeit auch wenig wahrscheinlich ist, da die einzelnen Forscher ganz verschiedene Zusammenstellungen von Nährsalzen sowohl in Wasser- als auch in Sandkulturen benutzen, so ist diese Frage von Brechley und Warrington (19) doch zum Gegenstand besonderer Versuche gemacht worden. Sie zogen Pferdebohnen in zehn verschiedenen Nährlösungen mit pH-Werten von 3,5—7,5 und verschiedenen osmotischen Werten mit und ohne Borzusatz. In allen Fällen zeigten die Pferdebohnen ohne Bor dieselben charakteristischen Mangelschäden, während sich bei genügendem Borzusatz normale Pflanzen entwickelten, die reichlich blühten und fruchteten. Nur eine Nährlösung bildete eine Ausnahme, da sie sich für Bohnen als ganz ungeeignet erwies. Man kann daher annehmen, daß die Pflanzen bei jeder Nährstoffkombination, die an sich für das Wachstum der betreffenden Pflanzenart geeignet ist, Bedarf an Bor haben, und daß die Auswirkungen des Bormangels nicht von der Art der Nährstofflösung abhängig sind oder gar aus-

gelöst werden. Gewisse Unterschiede hinsichtlich des zeitlichen Eintritts des Bormangels oder auch seiner Stärke werden dagegen sicherlich bei verschiedenen Nährstoffkombinationen hervortreten, je nachdem, ob die betreffende Nährlösung für das allgemeine Wachstum der jeweiligen Pflanzenart besonders günstig ist oder nicht. Von einigen Forschern wird jedoch der Zusammensetzung der Nährlösung und vor allem der Reaktion ein weit größerer Einfluß auf die Stärke der Bormangelschädigungen eingeräumt. So beobachtete vor allem Mes (75) ein etwas stärkeres Hervortreten des Bormangels bei saurer Reaktion als im alkalischen Bereich. Da bei verstärkter P-Ernährung der Bormangel in ihren Versuchen ebenfalls verstärkt wurde, führt sie diese verschiedene Auswirkung auf Förderung der P-Aufnahme bei saurer Reaktion zurück und spricht die Vermutung aus, daß das Bor bei saurer Reaktion die P-Aufnahme hemmt. Im ganzen hält Mes jedoch das Bor für die normale Entwicklung des Tabaks unentbehrlich und betrachtet den vermutlichen Einfluß auf die Permeabilität der Zelle nur als eine seiner Funktionen im Stoffwechsel der Pflanzen. In einer kürzlich erschienenen Arbeit geht Rehm (87) jedoch einen wesentlichen Schritt weiter und erklärt, daß zur Beseitigung der gewöhnlich als Bormangel gedeuteten Ernährungskrankheiten das Bor nicht unbedingt erforderlich sei, sondern seine Wirkung sich durch die Wahl eines richtigen pH-Wertes und richtiger Zusammenstellung der Nährlösung ersetzen läßt. Demnach müßten unsere ganzen bekannten Nährlösungen, in denen die Pflanzen normalerweise Bormangel zeigen und mit Borzusatz zum Teil prachtvoll gesunde Pflanzen liefern, eine falsche Zusammensetzung und ungeeignete Reaktionen haben! Rehm lehnt eine physiologische Rolle des Bors im Stoffwechsel der Pflanzen ab und will seine Funktionen lediglich auf eine Regulation der Ionenaufnahme beschränkt sehen. Eine solche Auffassung dürfte, zumal sie in einigen wesentlichen Punkten von falschen Voraussetzungen ausgeht, jedoch der Borfrage nicht ganz gerecht werden. Wir haben uns später bei Besprechung der physiologischen Rolle des Bors noch näher mit diesem Problem zu beschäftigen. Hier soll zunächst die einfache Fragestellung behandelt werden, ob das Bor für die normale Entwicklung der Pflanzen notwendig ist.

Brenchley und Warington (19) konnten weiter zeigen, daß seine günstige Wirkung nicht auf eine bestimmte Verbindung beschränkt ist, sondern die verschiedensten borsauen Salze ungefähr dieselbe Wirkung wie Borsäure auszuüben imstande sind. Es muß sich also um eine für das B-Ion charakteristische physiologische Funktion im Ablauf der Lebensvorgänge der Pflanze handeln, die von keinem anderen Element übernommen werden kann. Es wurden von ihnen in dieser Hinsicht bisher 52 Elemente geprüft. Umgekehrt ist das Bor auch nicht imstande, die Funktion irgend eines anderen für die Entwicklung der Pflanze notwendigen Elementes zu übernehmen oder einen anderen Nährstoff zu ersetzen.

2. Die allgemeinen Symptome des Bormangels.

Wie bei jedem anderen notwendigen Element, so zeigen sich auch bei eintretendem Mangel an Bor sehr charakteristische Mangelsymptome, die an den verschiedenen Pflanzen große Übereinstimmung aufweisen, soweit es sich um dikotyle oder um monokotyle Pflanzen handelt. In den allermeisten Fällen sterben an den dikotylen Pflanzen bei eintretendem Bormangel die jüngsten Blätter und der Vegetationspunkt ab, so daß damit die Weiterentwicklung der Pflanzen zum Stillstand kommt. Nach und nach vertrocknen dann auch die nächstälteren Blätter, und bei sehr sorgfältigem Ausschluß des Bors sterben die Pflanzen vollkommen ab. Mit diesen Symptomen am Sproß geht ein anormales Wurzelwachstum parallel. Die kleinen Seitenwurzeln bleiben ebenfalls in der Entwicklung

stehen, verdicken sich in abnormer Weise oder sterben an der Spitze ab. Es werden zahlreiche neue Seitenwurzeln gebildet, die ebenfalls sehr bald das Wachstum einstellen. Außerdem sind die Wurzeln meist braun verfärbt, und ihre Gesamtentwicklung entspricht in jeder Hinsicht dem kümmerlichen Wachstum des Sprosses.

An monokotylen Pflanzen äußern sich die Symptome des Bormangels in etwas anderer Weise. So beobachtete v. d. Honert (44) an den Blättern von Zuckerrohr kleine durchsichtige, weiße Flecken, eine starke Wachstumshemmung, verbunden mit einer starken Bestockung. Auch Over-

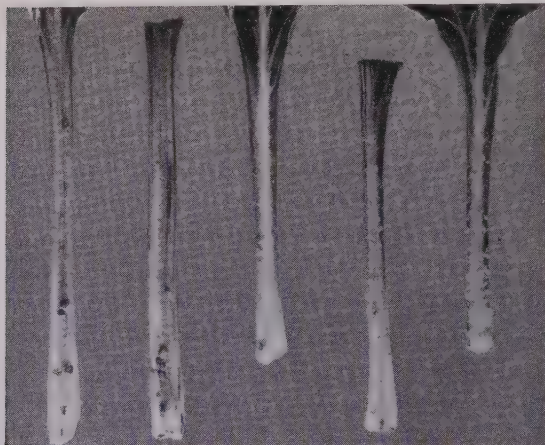


Abb. 2.
Pickelförmige Auswüchse
an Blattstielen von Zuckerrüben;
links mit beginnender Braunverfärbung
(aus Wasserkultur).

beek (84) stellte als Auswirkung des Bormangels an Maisblättern weiße, durchscheinende Längsstreifen fest. An Gerste beobachtete Warington (115) als Folgen des Bormangels ebenfalls eine sehr starke Bestockung; die Pflanzen ohne Bor hatten fast fünfmal so viele Halmtriebe als die normal mit Bor ernährten Gerstenpflanzen gebildet. Wahrscheinlich wird die stete Bildung von neuen Trieben ebenfalls durch das Absterben der Vegetationspunkte der zuerst angelegten Halme ausgelöst.

Die Symptome des Bormangels, welche an Zucker- und Futterrüben sowohl unter künstlichen Ernährungsbedingungen als auch auf natürlichen Böden auftreten, entsprechen in jeder Hinsicht den Krankheitsbildern von anderen dikotylen Pflanzen. Sie sind bereits in früheren Veröffentlichungen (Brandenburg) und von anderer Seite so oft beschrieben worden, daß wir uns hier auf einige Ergänzungen beschränken können.

Besondere Beachtung verdienen einige Symptome, die in manchen Fällen bereits vor der Erkrankung der Herzblätter auftreten und somit für die frühzeitige Erkennung des Bormangels von Wert sind. Namentlich bei einem langsamen Absinken der Borzufuhr bilden sich an der Oberseite der Blattstiele der jüngeren Blätter kleine pickelförmige Erhebungen, die zunächst noch die normale weißlichgrüne Färbung der Blattstiele haben. Bei anhaltendem Bormangel färben sie sich braun, und das Gewebe stirbt ab (Abb. 2 u. 3). An kranken Pflanzen findet man häufig die ganzen Blattstiele der mittleren Blätter mit derartigen braunen Stellen

bedeckt. Daneben kann ein Absterben vereinzelter Partien des Grundgewebes im Innern der Blattstiele oder dicht unterhalb der Epidermis stattfinden, ohne daß die eben erwähnte Pickelbildung vorausgegangen ist. In manchen Fällen sieht man solche Stellen besonders bei Betrachtung im durchfallenden Licht durch die intakte Epidermis schimmern (Abb. 4). Abb. 5 zeigt eine Pflanze von natürlichem Boden, deren Herz-

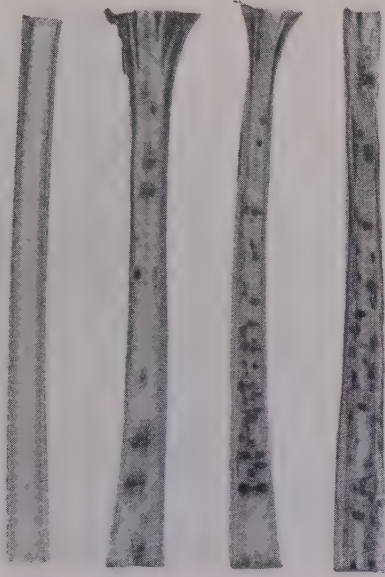


Abb. 3.
Zuckerrüben:
Blattstiele links gesund;
rechts: krank vom Feld.



Abb. 4.
Zuckerrübenblatt
mit verfärbten Stellen im Hauptnerv
im durchfallenden Licht gesehen.

blätter gesund sind, während die Stiele der älteren Blätter mit kleinen, braun verfärbten Pickeln bedeckt sind. Diese Symptome deuten darauf hin, daß während der Entwicklung der äußeren Blätter die Borversorgung einen bedenklichen Tiefstand hatte, und bei einem geringfügigen weiteren Absinken zu einer Erkrankung der Herzblätter geführt haben würde. Die gesund durchgewachsenen Herzblätter lassen jedoch eine spätere Besserung der Borversorgung erkennen.

Die anatomische Untersuchung solcher Blattstiele zeigt, daß diese eigenartigen Bildungen an den Blattstielen auf anormale Zellteilungs- und Wachstumsvorgänge und ein partielles Absterben des Gewebes zurückzuführen sind, die nach den eingehenden Untersuchungen von Sommer und Sorokin (110), Rowe (89), van Schreven (99, 100), sowie Haas und Klotz (37) als charakteristisches Merkmal des Bormangels betrachtet werden können. Die auf der Innenseite der Rüben-

blattstiele auftretenden pickelförmigen Erhebungen sind auf eine im Parenchym einsetzende starke Zellteilung zurückzuführen, bei der sehr große, langgestreckte Zellen entstehen, die bei anhaltendem Bormangel braun verfärben und absterben. Liegt die Zone der anormalen Zellteilung tiefer im Blattstiel, etwa in der Nähe der Gefäßbündel, so entstehen regelrechte Verdickungen und Vorwölbungen, und das darüber liegende Gewebe reißt auf (Abb. 6 und 7). Manchmal treten an solchen Stellen Flüssigkeitstropfen aus, die sehr bald an der Luft schwarz werden. Allem Anschein nach handelt es sich hierbei um Stoffe



Abb. 5.

Futterrübe mit gesunden Herzblättern und verfärbten älteren Blattstielen, die auf vorübergehenden stärkeren Bormangel hinweisen.

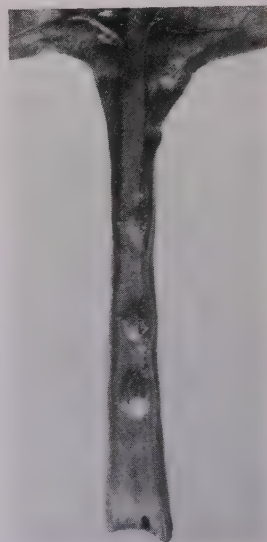


Abb. 6.

Anormale Vorwölbungen am Blattstiel von Futterrübe.

aus den Gefäßbündeln, die infolge der Desorganisation des Phloems und des darüber liegenden Parenchymgewebes an die Oberfläche treten. Solche Verdickungen finden sich außer an den Blattstielen auch in Form kleiner Knötchen an den Blattnerven.

3. Die Bedeutung des Bors für die Entwicklung der Rüben.

a) Bei normaler Ernährung.

1931 habe ich in einer Veröffentlichung (Brandenburg, 15) über Versuche mit Futterrüben berichtet, die zu dem Ergebnis führten, daß das Bor für die normale Entwicklung der Rüben absolut notwendig ist. Bei Abwesenheit oder bei eintretender Erschöpfung des Bors in der Nährlösung traten stets dieselben Krankheitssymptome — Absterben der jüngsten Herzblätter usw. — auf, die in ihrer typischen Art mit den von anderen Pflanzen damals schon bekannten Bormangelsymptomen im wesentlichen übereinstimmten. Erfolgte dann ein neuer Zusatz von Bor, so gesunden die Pflanzen wieder und setzten ihre Entwicklung fort. Auf Grund der Gleichartigkeit dieser durch Bormangel bedingten Krankheitserscheinungen an Rüben mit den Symptomen der Herz- und Trockenfäule wurde dann

der Schluß gezogen, daß letztere ebenfalls auf Bormangel zurückzuführen ist. In weiteren Untersuchungen (Brandenburg 1932 und 1935) konnte diese Schlußfolgerung auch an Zuckerrüben sowohl in Wasser- als auch in Sand- und Sandtorfkulturen in jeder Hinsicht bestätigt und in Feldversuchen in Schlesien und Holland der Nachweis erbracht werden, daß auch auf natürlichen Böden eine Verhütung der Herz- und Trockenfäule durch Borsäure oder Borax möglich ist. Es konnte außerdem gezeigt werden, daß unter künstlichen Versuchsbedingungen das Auftreten der Herz- und Trockenfäule nicht von einer alkalischen Reaktion abhängig ist, sondern auch bei saurer Reaktion (pH 5,0) erfolgen kann, wenn die Pflanzen nicht genügend mit Bor versehen sind. Aus diesem Ergebnis mußte weiter der Schluß gezogen werden, daß die von Krüger und Wimmer (60) als Ursache der Herz- und Trockenfäule angesehene alkalische Reaktion nicht direkt als Krankheitsursache in Frage kommen kann.

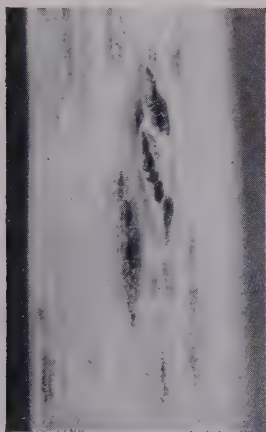


Abb. 7.

Zuckerrübe:

Aufreißen des Blattstiels an der Unterseite infolge Bormangels (vergr.)



Abb. 8.

Wurzelbild von Zuckerrüben
aus Wasserkultur.

Links: + B, rechts — B.

Nach dem Erscheinen dieser ersten Mitteilungen haben sich eine ganze Reihe von Untersuchern mit der Bedeutung des Bors für die Entwicklung der Rüben sowohl in reinen Ernährungsversuchen als auch mit der Anwendung in der Praxis zur Verhütung der Herz- und Trockenfäule beschäftigt. Im allgemeinen bringen diese Untersuchungen eine volle Bestätigung der von mir erhaltenen Ergebnisse, und die verschiedenen Untersucher gelangen infolgedessen auch zu derselben Schlußfolgerung hinsichtlich der Ursache der Herz- und Trockenfäule. Manche bestätigen nur die günstige Wirkung des Bors auf die Entwicklung der Rüben und das Auftreten der Herz- und Trockenfäule, scheuen jedoch, hieraus die letzte Konsequenz hinsichtlich der Krankheitsursache zu ziehen. Eine Ausnahme bilden nur Wimmer und Lüdecke (119), die an ihrer alten Theorie festhalten, und neuerdings Storck (111), der auf Grund von theoretischen Erwägungen mit einer zum Teil ganz neuen, aber sehr unklaren Erklärungstheorie aufwartet. Auf diese beiden Arbeiten soll noch später ausführlicher eingegangen werden, und wir wollen hier zunächst nur die positiven Ergebnisse der Borversuche zu Rüben in Wasser- und Sandkulturen einiger anderer Forscher betrachten.

1933 berichteten zunächst Bobko und Belvoussev (12) über Borversuche zu Zuckerrüben. Sie stellten ebenfalls fest, daß eine Kultur der Rüben ohne Bor unmöglich ist; die Pflanzen starben in den Nährlösungen nach Tollens stets innerhalb kurzer Zeit unter den Symptomen der Herz- und Trockenfäule ab. Erfolgte rechtzeitig ein Borzusatz in Höhe von etwa 2 mg Borsäure je Liter, so erholten sich die Pflanzen wieder in derselben Weise, wie ich es in meinen Versuchen beobachtete. Mit Zusatz von Bor erzielten sie dagegen während der ganzen Vegetationszeit ein normales Wachstum der Rüben.

Der beste Ertrag wurde bei einer Borgabe von 5 mg H_3BO_3 je Liter erzielt, während mit höheren Gaben ein Absinken der Wurzel- und Blattgewichte eintrat. Leider ist nicht gesagt, wie groß die Gefäße gewesen sind und ob die Nährlösung erneuert wurde, so daß der Versuch keinen Aufschluß über die absoluten Bormengen gibt und keinen Vergleich mit anderen Versuchen in dieser Hinsicht zuläßt. In einem anderen Versuch in Gefäßen mit 17,3 l Inhalt erzielten dieselben Verfasser ebenfalls in Wasserkultur innerhalb von 5 Monaten gesunde Zuckerrüben im Gewicht von 1535 g mit 618,37 g Blättern und einem Zuckergehalt von 16,27 %! In Sandkulturen konnte diese günstige Wirkung des Bors zur Verhütung der Herz- und Trockenfäule ebenfalls festgestellt werden, und Bobko und Belvoussev gelangen auch zu der Schlußfolgerung, daß die Rübe ohne Bor nicht gedeihen kann und bei eintretendem Mangel an Bor an der Herz- und Trockenfäule erkrankt. Die Pflanzen gesunden wieder, sobald man Bor der Nährlösung zusetzt. 1934 berichteten Scharer und Schropp (92) über Wasserkulturversuche mit Futter- und Zuckerrüben, in denen die Wirkung von Chilesalpeterproben mit einem Gehalt von 0,087 % H_3BO_3 zu synthetischem Natronsalpeter und Natronsalpeter plus der im Chilesalpeter enthaltenen äquivalenten Bormenge in Vergleich gesetzt wurden. In allen Reihen ohne Bor erkrankten die Rüben in starkem Maße an der Herz- und Trockenfäule, während in den Chilesalpeter-Reihen und den mit Natronsalpeter plus Bor — in beiden Fällen waren 1,6 mg H_3BO_3 je Liter enthalten — die Rüben gesund blieben und nach einer Versuchsdauer von zwei Monaten den 3—7fachen Rübenenertrag der Reihen ohne Bor lieferten. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Chilesalpeter und Natronsalpeter mit Borzusatz wurde hierbei nicht beobachtet. In späteren Veröffentlichungen berichteten Scharer und Schropp (93,94) über weitere Versuche mit derselben Fragestellung und ganz ähnlichen Ergebnissen.

In Polen führte Nowotowna (80) in großen, 36 kg fassenden Gefäßen Sandkulturversuche mit Boraxgaben von 25—1600 mg je Gefäß zu Zuckerrüben aus. Sie konnte ebenfalls bestätigen, daß das Bor für ein normales Wachstum der Rüben unentbehrlich ist.

Auch aus Amerika und England liegen aus den letzten Jahren von Kotila und Coons (57) und Hughes und Murphy (47) Untersuchungen über den Einfluß des Bors auf die Entwicklung der Rüben vor, die ebenfalls zu denselben Ergebnissen gelangen. Von besonderem Interesse ist noch eine Arbeit, die 1935 von van Schreven (102) am Institut für Zuckerrübenbau in Bergen op Zoom ausgeführt wurde. Anlässlich der Arbeit von Wimmer und Lüdecke (119) prüfte er die von mir an demselben Institut ausgeführten Versuche nach und suchte eine Erklärung für die gegenteiligen Ergebnisse der Bernburger Versuchsstation zu finden. Auch er konnte bestätigen, daß in Sandkulturen das Auftreten der Herz- und Trockenfäule von der Reaktion ganz unabhängig ist. Andererseits blieb die Herz- und Trockenfäule sowohl bei saurer als auch bei alkalischer Reaktion aus, wenn den Pflanzen genügend Bor gegeben wurde. Bei der Besprechung der Bernburger Ergebnisse werden wir auf nähere Einzelheiten dieser Arbeiten noch zurückkommen.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß die Notwendigkeit des Bors unter künstlichen Ernährungsbedingungen für die normale Entwicklung der Rüben von allen Untersuchern mit Ausnahme von Wimmer und Lüdecke anerkannt und das Auftreten der Herz- und Trockenfäule bei nicht genügender Borversorgung der Pflanzen bestätigt wird. Wesentlich

neue Gesichtspunkte haben sich hierbei im Vergleich zu dem Stande 1931/32 nicht ergeben; die damaligen Ergebnisse sind nur durch die vielfachen Wiederholungen unter den verschiedensten Versuchsbedingungen fester fundiert worden.

Vergleichen wir nun das Bor in seinem Verhalten mit anderen Nährstoffen, die für das Wachstum der Pflanzen notwendig sind, so müssen wir feststellen, daß es sich nur in einem Punkte von ihnen unterscheidet, nämlich hinsichtlich der Quantität. Im übrigen verhält es sich wie jeder andere Nährstoff, so daß es nicht gerechtfertigt erscheint, die Wirkung des Bors noch mit einem besonderen Namen zu versehen und es als „Biokatalysator“ (Bortels, 14) zu bezeichnen. Ein solcher Begriff würde vor allem voraussetzen, daß das Bor, einmal in einer genügenden Menge von der Pflanze aufgenommen, im Stoffwechselprozeß nicht selbst mit zum Aufbau der Pflanzensubstanz verwandt wird. Dieses trifft aber nicht zu, sondern das aufgenommene Bor ist irgendwie am Aufbau des pflanzlichen Organismus beteiligt und wird im Gewebe festgelegt, so daß die Pflanze einer fortlaufenden Borzufuhr bedarf, solange das Wachstum andauert. Andererseits sehen wir einen baldigen Stillstand der Stoffbildung eintreten, wenn die Borzufuhr aus dem Nährmedium unterbrochen wird. Diese Verhältnisse werden gerade bei Rüben in ganz charakteristischer Weise an der Entwicklungshemmung und der schließlichen Erkrankung der Herzblätter deutlich.

In einer früheren Arbeit (Brandenburg, 15) konnte ich zeigen, daß bei rechtzeitigem neuen Borzusatz die Entwicklung der Herzblätter alsbald von neuem einsetzt. Dieser Vorgang läßt sich in jedem Entwicklungsstadium der Rüben durch früheres oder späteres Einschalten von kurzen Mangelperioden in Wasserkulturversuchen hervorrufen. Dasselbe gilt nicht nur von den Herzblättern, sondern auch von den Wurzeln. Abb. 8 zeigt z. B. das typische Aussehen der Wurzeln einer Rübenpflanze, deren Blätter infolge starken Bormangels schon fast ganz abgestorben sind. Daneben sind die Wurzeln einer gleichaltrigen mit Bor ernährten Pflanze wiedergegeben. Erfolgt vor dem restlosen Absterben der Pflanzen neuer Borzusatz, so bilden sich aus den braunverfärbten Wurzeln wieder neue, gesunde Seitenwurzeln, die auf der Abb. 9 durch ihre weiße Färbung erkennbar sind.

Entsprechend dem Wesen der Herz- und Trockenfäule als Mangelkrankung muß man erwarten, daß die Entwicklungshemmung bei ein-

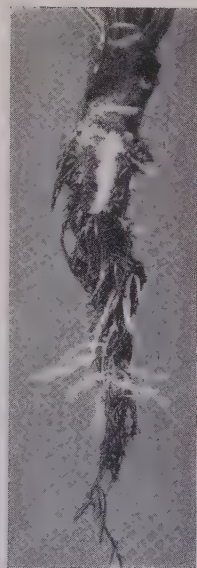


Abb. 9.
Neue Wurzel-
bildungen an Zucker-
rüben nach erfolgter
Borzufuhr in Wasser-
kultur.

tretendem Bormangel bereits vor dem Sichtbarwerden der eigentlichen Krankheitssymptome erfolgt, da diese erst als das Endstadium des Mangels anzusehen sind. Die Bestätigung dieser Annahme liefert folgender Versuch über den Einfluß verschieden langer Bormangelperioden auf die gewichtsmäßige Entwicklung von Rübenpflanzen.

Es wurden Futterrüben in Wasserkultur mit der Nährlösung nach Tollens zunächst normal mit 1 mg H_3BO_3 je Liter gezogen und ab 13. August 1935, als die Pflanzen ein Frischgewicht von etwa 21 g erreicht hatten, folgende Versuchsreihen mit annähernd gleichgroßen Pflanzen zusammengestellt:

- I. Normale Ernährung mit 1 mg H_3BO_3 je Liter während der ganzen Versuchszeit vom 13. August bis 16. Dezember 1935.
- II. Bormangelperiode vom 2. Oktober bis 16. Dezember 1935; die übrige Zeit wie Reihe I.
- IIa. Bormangelperiode vom 2. Oktober bis 13. November 1935; die übrige Zeit wie Reihe I.
- III. Bormangelperiode vom 13. August bis 16. Dezember 1935; also während der ganzen Dauer des Versuches.

Die Pflanzen wurden in 3 Liter-Gefäßen gezogen, die Kulturen täglich durchlüftet. Um die Entwicklung der Rüben in den einzelnen Reihen gewichtsmäßig verfolgen zu können, waren die Pflanzen in den Wasserkulturen mittels Klemmen so befestigt, daß sie leicht ohne jede Beschädigung herausgenommen und nach oberflächlichem Abtrocknen der Wurzeln gewogen werden konnten. Die Nährlösung wurde zunächst vier Wochen nach Beginn des Versuches und später alle zwei bis drei Wochen vollständig erneuert mit Rücksicht auf die geringe in ihr enthaltene Kalimenge. Die einzelnen Daten der Wägungen und der Gesamtverlauf der Entwicklung in den vier Versuchsreihen sind aus Tabelle 2 ersichtlich. Jede Versuchsreihe bestand zunächst aus zehn Pflanzen mit Ausnahme der Reihe II, die bis zum 13. November 20 Pflanzen enthielt, von der zu diesem Zeitpunkt zehn Pflanzen als Reihe IIa abgezweigt wurden. Eine Trennung von Wurzel- und Blattgewicht konnte leider nicht vorgenommen werden, da hierfür eine zu große Anzahl von Pflanzen bei jeder Wägung hätte geerntet werden müssen und der ganze Versuch einen zu großen Umfang angenommen haben würde.

Verfolgen wir nun die gewichtsmäßige Entwicklung in den einzelnen Versuchsreihen, so sehen wir bei genügender, gleichmäßiger Borversorgung der Rüben (Reihe I) ein regelmäßiges Ansteigen bis zum Ende des Versuches bis auf das 20fache des Ausgangsgewichtes. In der Reihe III dagegen ist nach 4wöchiger Mangelperiode bereits die Wachstumszunahme wesentlich niedriger; das Gewicht der Pflanzen beträgt hier nur 368 % des Ausgangsgewichtes gegenüber 819 % in der Reihe I mit Bor. Damit hat die weitere Gewichtszunahme schon fast ihr Ende erreicht. Sie beträgt innerhalb der nächsten 14 Tage nur noch 17 % des Ausgangsgewichtes gegenüber 260 % in der normal ernährten Vergleichsreihe I. Dann bleibt das Gewicht kurze Zeit auf gleicher Höhe und nimmt mit dem fortschreitenden Absterben der Blätter und infolge der Fäuleerscheinungen an den Wurzeln stetig ab.

Der Entwicklungsverlauf in Reihe II entspricht während der Zeit der normalen Ernährung vollkommen der Versuchsgruppe I. Als dann am 2. Oktober die Mangelperiode beginnt, macht sich der Bormangel bereits bei der 14 Tage später stattfindenden Wägung in einer deutlich geringeren Gewichtszunahme im Vergleich zu den normal ernährten Rüben der Reihe I bemerkbar. Beachtlich hierbei ist, daß zu diesem Zeitpunkt äußerlich noch keinerlei Krankheitsanzeichen an den Herzblättern zu erkennen sind. Die erste kranke Pflanze zeigt sich am 18. Oktober, die Mehrzahl der Rüben läßt jedoch erst in der Zeit vom 4.—13. November deutlich Bormangelsymptome an den Herzblättern erkennen. Danach

Tabelle 2.

Zeitpunkt der einzelnen Wägungen	I. + Bor vom 13. August bis 16. Dezember 1935		II. — Bor vom 2. Oktober bis 16. Dezember 1935		IIa. — Bor vom 2. Oktober bis 13. November 1935		III. — Bor vom 13. August bis 16. Dezember 1935	
	Frisch- gewicht je Pflanze	Re- lativ	Frisch- gewicht je Pflanze	Re- lativ	Frisch- gewicht je Pflanze	Re- lativ	Frisch- gewicht je Pflanze	Re- lativ
	g		g		g		g	
13. August (Beginn) . .	21,5	100	22,2	100	22,2	100	21,4	100
16. September	176	819	173	779	173	779	78,8	368
2. Oktober	232	1079	228	1027	228	1027	82,4	385
16. Oktober	303	1409	266	1198	266	1198	82'8	387
4. November	345	1605	294	1324	294	1324	76,5	357
13. November	371	1726	302	1360	302	1360	63,1	295
28. November	411	1912	294	1324	322	1450	54,8	256
16. Dezember (Ernte) . .	434	2019	283	1275	330	1486	23,6	110

setzt ein Abfallen des Frischgewichtes infolge des Absterbens der Blätter ein. Im großen und ganzen betrachtet hat der Bormangel bei diesen größeren Pflanzen dieselbe hemmende Wirkung auf die gewichtsmäßige Entwicklung wie in Reihe III. Nur die Verringerung der Gewichtszunahme nach Beginn des Bormangels setzt bei den größeren Pflanzen etwas langsamer ein, und die Bormangelsymptome treten später in die Erscheinung. Bei den Pflanzen der Reihe IIa, die am 13. November von der Reihe II abgezweigt wurde und wieder eine normale Borgabe von 1 mg H_3BO_3 je Liter erhielt, setzt alsbald eine Gewichtszunahme ein, während in der entsprechenden Reihe II mit anhaltendem Bormangel in denselben Zeitabschnitten eine Abnahme des Gewichtes erfolgt.

Dieser Versuch zeigt deutlicher als ein Sandkulturversuch, bei dem nur das Endresultat der Entwicklung gewichtsmäßig erfaßt wird, die Bedeutung des Bors für das Wachstum der Rüben. Wichtig ist vor allem die Feststellung, daß bereits vor dem Auftreten der Bormangelsymptome das Wachstum herabgesetzt und die Gewichtszunahme der Pflanzen wesentlich geringer wird. Diese wird bei anhaltendem Bormangel immer kleiner, und dann erst folgt als letzte Stufe der äußerlich sichtbare Verfall des bei ungenügender Borzufuhr gebildeten Gewebes an den Teilen der Pflanze, wo Neubildungen stattfinden. Dieses Verhalten spricht eindeutig für eine physiologische Wirkungsweise des Bors im Gesamtstoffwechsel der Pflanze. Die Herz- und Trockenfäule kann daher auch nicht als eine von außen an die Pflanze herantretende Krankheit oder eine beliebige Stoffwechselstörung betrachtet werden, die durch Bor „geheilt“ oder vorbeugend verhütet werden kann. Das Bor ist ebensowenig als „Heilmittel“ anzusprechen, wie man es bei jedem anderen für die normale Entwicklung der Pflanze notwendigen Nährstoff tun würde.

b) Versuche über die Beweglichkeit des Bors innerhalb der Rübenpflanze.

Das verhältnismäßig schnelle Einsetzen der Mangelerkrankung nach einer Unterbrechung der Borzufuhr legt die Vermutung nahe, daß das

Bor in dem pflanzlichen Gewebe festgelegt wird und sehr langsam mobilisiert werden kann. Bei einer großen Beweglichkeit innerhalb der Pflanze würde es nicht leicht erklärlich sein, warum der Mangel gerade zuerst an den jüngsten, in lebhafter Entwicklung begriffenen Blättern sichtbar wird, während die bis dahin normal herangewachsenen Blätter noch keine Anzeichen des Mangels erkennen lassen. Zum Verständnis des ganzen Krankheitsverlaufes bei Rüben war es daher wichtig, die Frage zu prüfen, ob und in welchem Ausmaß z. B. das bereits in den älteren Blättern



Abb. 10.

Oben: Mit verschieden hohen Borgaben vorgezogene Zuckerrüben nach zweimonatiger Mangelperiode.

Links 3 mg, rechts 1 mg H_3BO_3 je Liter.

Unten: Links Pflanze wie oben (1 mg); rechts normal mit 3 mg H_3BO_3 je Liter ernährte Vergleichspflanze.

vorhandene Bor bei Unterbrechung der weiteren Zufuhr mobilisiert werden kann.

Für diese Untersuchungen wurden Zuckerrüben der Sorte Delitzscher E auf v. d. Crone-Nährlösung in Wasserkulturen zunächst normal mit 1 und 3 mg H_3BO_3 je Liter herangezogen, bis sie ein Frischgewicht von etwa 120–130 g einschließlich Wurzel erreicht hatten. Dann wurden an sämtlichen Pflanzen die älteren und jüngeren Blätter verschieden gekennzeichnet und aus jeder Gruppe 9 Pflanzen geerntet, wobei eine Trennung nach älteren und jüngeren Blättern erfolgte. Am gleichen Tage (27. August 1937) setzte bei Erneuerung der Nährlösung die Bormangelperiode ein, während zwei Pflanzen weiterhin 3 mg H_3BO_3 je Liter erhielten. Am 2. Oktober wurden wiederum fünf Pflanzen jeder Reihe geerntet und eine Trennung der Blätter in ältere, mittlere und jüngere vorgenommen. Die

mittleren Blätter dieser Ernte entsprachen also den bei Beginn der Mangelperiode vorhandenen jüngeren Blättern, während die bei der zweiten Ernte als „jüngere“ bezeichneten Blätter den Zuwachs während der Mangelperiode darstellen. Die dritte Ernte erfolgte am 28. Oktober nach denselben Gesichtspunkten. Die 3 mg-Gruppe mußte hierbei allerdings ausfallen, da nicht mehr genügend Pflanzen vorhanden waren, um brauchbare Mittelwerte zu erhalten.

Die ersten Anzeichen des Bormangels traten etwa 14 Tage nach Beginn der Mangelperiode auf; am 18. September waren bei allen Pflanzen der 1 mg-Gruppe und in der 3 mg-Gruppe mit einer Ausnahme deutliche Symptome an den Herzblättern zu erkennen, so daß die vorausgegangene verschiedene Borversorgung keinen nennenswerten Einfluß auf das Sichtbarwerden der ersten Anzeichen des Bormangels ausübte. Deutliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen traten jedoch in dem weiteren Krankheitsverlauf hervor. Während in der 1 mg-Gruppe die Herzblätter sehr bald abstarben und auch die nächstälteren gelb wurden und vertrockneten oder schlaff herabhingen, hielten sich die Pflanzen der anderen Gruppe, die ursprünglich mit 3 mg H_3BO_3 je Liter gezogen waren, wesentlich besser. Hier blieb das Absterben fast ganz auf die in der Mangelperiode zuge wachsenen Blätter beschränkt. Die weiterhin mit Bor kultivierten Vergleichspflanzen entwickelten sich normal. Abb. 10 stellt eine dieser Pflanzen im Vergleich zu kranken aus der 1 und 3 mg-Gruppe nach Ablauf der 2monatigen Bormangelperiode dar.

In Übereinstimmung mit dem soeben behandelten Versuch über den Einfluß des Bormangels auf die gewichtsmäßige Entwicklung von Futterrüben lassen die in Tabelle 3 zusammengestellten Trockengewichte in den ersten vier Wochen nach Beginn der Mangelperiode bei diesen größeren Zuckerrüben noch eine beträchtliche Zunahme der mittleren und jüngeren Blätter, sowie des Rübengewichtes erkennen. In den darauf folgenden 26 Tagen ist die Blattentwicklung jedoch so gut wie ganz zum Stillstand gekommen, wohingegen die Rübenwurzel noch eine Zunahme um 50% zeigt. In der 3 mg-Gruppe liegen die Verhältnisse ganz ähnlich hinsichtlich der Blattentwicklung. Bei der Rübenwurzel ist die Gewichtszunahme während der Mangelperiode etwas größer als in der 1 mg-Gruppe. Diese bessere Entwicklung der Rübenwurzeln dürfte auf die bereits vorhin erwähnte geringere Schädigung des Blattapparates nach Eintritt des Bormangels zurückzuführen sein. An den mit Bor weitergezogenen Ver-

Tabelle 3.
Versuch über die Beweglichkeit des Bors innerhalb der Rübenpflanze
nach Eintritt einer Mangelperiode.

	Ältere Blätter	Mittlere und jüngere Blätter	Rübe	Ganze Pflanze
Bei Beginn der Mangelperiode, 27. August 1937.				
1-mg-Gruppe:				
Trockengewicht in g	10,59	4,10	7,69	22,38
mg H_3BO_3 kg/Trockensubstanz	252	183	102	—
mg H_3BO_3 absolut	2,67	0,75	0,78	4,20
3-mg-Gruppe:				
Trockengewicht in g	9,82	4,20	8,46	22,48
mg H_3BO_3 kg/Trockensubstanz	312	203	105	—
mg H_3BO_3 absolut	3,07	0,85	0,89	4,81

	Ältere Blätter	Mittlere Blätter	Jüngere Blätter	Rübe	Ganze Pflanze
Ernte am 2. Oktober 1937.					
1-mg-Gruppe:					
Trockengewicht in g	9,91	11,38	3,36	19,74	33,39
mg H_3BO_3 kg/Trockensubstanz	206	130	52	54	—
mg H_3BO_3 absolut	2,04	1,48	0,18	1,07	4,77
3-mg-Gruppe:					
Trockengewicht in g	11,10	10,55	4,55	26,68	52,88
mg H_3BO_3 kg/Trockensubstanz	231	133	80	63	—
mg H_3BO_3 absolut	2,56	1,40	0,36	1,68	6,00

	Ältere Blätter	Mittlere Blätter	Jüngere Blätter	Rübe	Ganze Pflanze
Ernte am 28. Oktober 1937.					
1-mg-Gruppe:					
Trockengewicht in g	7,71	13,49	2,94	28,94	52,08
mg H_3BO_3 kg/Trockensubstanz	188	136	62	58	—
mg H_3BO_3 absolut	1,45	1,83	0,18	1,68	5,14
3-mg-Gruppe:					
Trockengewicht in g	—	—	—	—	—
mg H_3BO_3 kg/Trockensubstanz	—	—	—	—	—
mg H_3BO_3 absolut	—	—	—	—	—
Trockengewicht der mit Bor weiter- gezogenen Vergleichspflanzen in g	15,96	16,65	37,57	49,92	119,90

gleichspflanzen hat während desselben Zeitabschnittes ein ganz bedeutender Zuwachs an „jüngeren“ Blättern stattgefunden, der in den beiden Mangelreihen fast völlig fehlt. Das Rübengewicht liegt ebenfalls bedeutend höher, so daß das Endgewicht der ganzen Pflanze doppelt so hoch ist wie bei den Bormangelreihen.

Verfolgen wir nun den Borgehalt in den einzelnen Pflanzenteilen der 1 mg-Gruppe während der Mangelperiode, so ergibt sich folgendes Bild: Bei Beginn der Mangelperiode haben die Rübenpflanzen einen normalen Borgehalt von 252 mg in den älteren Blättern und 183 mg in den jüngeren Blättern. Wie wir später noch bei Analysen von natürlichen Böden sehen werden, entsprechen diese Werte etwa dem Gehalt gesunder Rübenpflanzen, deren Borbedarf vollauf gedeckt ist. In den nach Unterbrechung der Borzufuhr neugewachsenen jüngeren Blättern sinkt er bei der ersten Ernte sofort auf 52 mg ab und bleibt in den erkrankten Herzblättern etwa auf dieser Höhe. Zur selben Zeit beträgt er in den ältesten Blättern noch 206 mg, während die mittleren Blätter mit 130 mg eine Mittelstellung einnehmen. Eine Abnahme des Borgehaltes ist in den älteren Blättern sowohl relativ als auch absolut in der ersten Etappe der Mangelperiode eingetreten; sie setzt sich auch noch in dem zweiten Abschnitt der

Mangelperiode fort. Zur selben Zeit ist der prozentuale Borgehalt in der Rübenwurzel von 102 mg auf 54—58 mg gesunken, während die absolute Bormenge zunimmt und sich ungefähr verdoppelt. In der 3 mg-Gruppe zeigen die Veränderungen im Borgehalt der einzelnen Pflanzenteile einen ganz ähnlichen Verlauf in dem ersten Abschnitt der Mangelperiode. Die Werte liegen hier entsprechend der vorausgegangenen reichlicheren Borversorgung allgemein etwas höher, vor allem in den älteren Blättern.

Die Summe der in den einzelnen Pflanzenteilen gefundenen absoluten Bormengen zeigt im Laufe der Mangelperiode eine Zunahme von etwa 20% und steigt in der 1 mg-Gruppe von 4,20 auf 5,14 mg H_3BO_3 an. Worauf diese Zunahme, die theoretisch ja nicht vorhanden sein dürfte, zurückzuführen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. In Anbetracht der Mikromengen, um die es sich hier handelt, sind verschiedene Fehlerquellen denkbar. Vielleicht haben die verwendeten Steinzeuggefäße geringe Spuren von Bor abgegeben, oder aber es kann trotz sorgfältigster Abspülung der Rübenwurzeln etwas Bor mit in die erste Bormangel-Nährlösung hineingeraten sein. Außerdem können geringfügige Unterschiede im Ausgangsmaterial der zu den einzelnen Terminen geernteten Pflanzen mit hineingespielt haben. Infolgedessen läßt sich die Umlagerung und der Verbleib des zu Beginn der Mangelperiode in den einzelnen Pflanzenteilen vorhandenen Bors nicht ganz genau erfassen. Die Richtung jedoch tritt sehr deutlich hervor, so daß wir uns trotzdem ein zuverlässiges Bild von den Vorgängen im einzelnen formen und folgende Schlüsse ziehen können: Das von der Pflanze aufgenommene Bor wird in irgendeiner Weise im Gewebe so festgelegt, daß es bei Unterbrechung der Borzufuhr nicht genügend schnell mobilisiert und zu den in lebhafter Entwicklung begriffenen Herzblättern abgeleitet werden kann. Infolgedessen sinkt hier der Borgehalt außerordentlich schnell auf einen so niedrigen Stand ab, daß das Wachstum aufhört und ein Zerfall des Gewebes eintritt. Erfolgt keine neue Zufuhr aus dem Nährmedium, so findet ein allmählicher Abtransport von Bor aus den älteren Blättern in die jüngeren, hauptsächlich aber in den Rübenkörper statt, der noch an Gewicht zunimmt, wenn das Wachstum der Blätter bereits aufgehört hat. Durch diesen Abtransport aus den älteren Blättern gleichen sich die anfänglich großen Unterschiede im Borgehalt zwischen älteren und jüngeren Blättern allmählich etwas aus. Abgesehen davon, daß das Bor wahrscheinlich bei den Wachstumsvorgängen eine wichtige Aufgabe zu erfüllen hat, dürfte seine geringe Beweglichkeit innerhalb der Pflanze mit ein Grund dafür sein, warum die ersten Anzeichen des Mangels gerade an den jüngsten Teilen der Pflanze und innerhalb so kurzer Zeit hervortreten. Im weiteren Krankheitsverlauf erfolgt das schrittweise Absterben der nächstälteren Blätter um so schneller, je geringer der Borgehalt in den äußeren Blättern bei Eintritt des Mangels war. Auf

die Größe der Zeitspanne bis zum Sichtbarwerden der ersten Anzeichen des Mangels übt die Höhe der vorausgegangenen Borversorgung, sofern sie sich in normalen Grenzen bewegt, keinen nennenswerten Einfluß aus.

c) Einfluß des Bors auf die Entwicklung von Futterrüben bei verschiedener Kali- und Stickstoffernährung.

Wenn wir den Vergleich mit den Nährstoffen weiter fortführen, so sehen wir ein gleichartiges Verhalten des Bors auch im Zusammenwirken mit den Hauptnährstoffen und erkennen, daß z. B. das Gesetz vom Minimum ebenfalls für das Bor zutreffend ist.

Als Erläuterung kann folgender Versuch mit verschiedenen hohen Kali- und Stickstoffgaben dienen, der mit der speziellen Fragestellung nach der Ausnutzung dieser Nährstoffe bei verschiedenen hohen Borgaben angesetzt wurde. Folgender Düngungsplan lag dem Versuch zugrunde:

Tabelle 4.

	I	II	III	IV	V
	K gering	K mittel N mittel	K +	N gering	N +
Ohne Borzusatz 30 mg H_3BO_3 60 mg H_3BO_3	$\left\{ \begin{array}{l} 0,25 \text{ g } \text{K}_2\text{O} \\ 2,50 \text{ g } \text{N} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 2,0 \text{ g } \text{K}_2\text{O} \\ 2,5 \text{ g } \text{N} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 5,0 \text{ g } \text{K}_2\text{O} \\ 2,5 \text{ g } \text{N} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 2,00 \text{ g } \text{K}_2\text{O} \\ 0,14 \text{ g } \text{N} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 2,0 \text{ g } \text{K}_2\text{O} \\ 5,0 \text{ g } \text{N} \end{array} \right.$

Neben dieser Differenzdüngung wurden als Grunddüngung noch folgende Nährstoffe je Pflanze und Gefäß mit 9 kg gereinigtem Quarzsand gegeben:

7 g $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, 5 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$, 4 g $\text{Fe}_2(\text{NH}_4)_2(\text{SO}_4)_4 \cdot 24 \text{H}_2\text{O}$, 25 mg $\text{MnSO}_4 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$.

Kalium und Stickstoff wurden als KNO_3 , KCl und NH_4NO_3 in zwei Gaben verabreicht.

Versuchspflanzen: Futterrüben, Rheinische Lanker.

Beginn des Versuches: 10. Mai 1936.

Ernte: Mitte November.

Vegetationsbeobachtungen: In den Versuchsreihen ohne Borzusatz traten die Bormangelercheinungen zunächst bei den Düngungen K+ und N+ und normal auf und führten zu einem frühzeitigen Absterben der Rübenpflanzen. Die Pflanzen mit geringer Kali- und Stickstoffdüngung ließen dagegen erst etwa drei Wochen später die Anzeichen des Bormangels an den Herzblättern erkennen. Die Erkrankung war hier jedoch leichter Natur, so daß die Pflanzen bis zum Herbst am Leben blieben.

In den Reihen mit 30 mg Borsäure zeigten die Rübenpflanzen mit reichlicher Kali- und Stickstoffernährung erst am Ende des Versuches ganz leichte Anfangsstadien des Bormangels an den Herzblättern. Die Rüben mit mittlerer Kali- und Stickstoffdüngung sowie mit geringen Kali- und Stickstoffgaben blieben dagegen vollkommen gesund. In den Reihen mit 60 mg Borsäure blieben sämtliche Pflanzen frei von Bormangel.

Entsprechend dem Düngungsschema entwickelten sämtliche Pflanzen mit geringen K- und N-Gaben starke Mangelsymptome, und in der N+-Reihe geriet das Kali und in der K+-Reihe der Stickstoff ins relative Minimum.

Die Erntegewichte der Gesamtpflanzen lassen in der Kali- und Stickstoffreihe dieselbe Tendenz hervortreten: In der Bormangelreihe wird

Tabelle 5.
Einfluß des Bors auf die Entwicklung von Futterrüben
bei verschiedener K- und N-Ernährung.
 Erntegewicht in Gramm Trockensubstanz.

		— B	30 mg H_3BO_3	60 mg H_3BO_3
K-gering	Blatt	3,67	15,06	14,40
	Wurzel	4,80	8,61	5,85
	ganze Pflanze	8,47	23,67	20,25
K-mittel	Blatt	— ¹⁾	20,65	23,93
	Wurzel	— ¹⁾	28,28	30,61
	ganze Pflanze	7,40	48,93	54,45
K +	Blatt	— ¹⁾	23,25	22,75
	Wurzel	— ¹⁾	50,05	66,47
	ganze Pflanze	11,80	73,30	89,22
N-gering	Blatt	1,04	4,63	4,08
	Wurzel	2,45	5,20	5,20
	ganze Pflanze	3,49	9,89	9,28
N +	Blatt	— ¹⁾	38,80	35,23
	Wurzel	— ¹⁾	33,32	43,88
	ganze Pflanze	10,65	72,12	79,11

durch die ansteigende Kali- und Stickstoffgabe nur eine geringfügige Erhöhung des Erntegewichtes ausgelöst, die in keinem Verhältnis zur Höhe dieser Nährstoffgaben steht. Bei besserer Borversorgung in den Reihen mit 30 mg H_3BO_3 findet eine den Kali- und Stickstoffgaben angemessenere Stoffbildung statt. Eine noch bessere Ausnutzung der höchsten K- und N-Gaben wird unter den vorliegenden Versuchsbedingungen bei der höchsten Borgabe von 60 mg erreicht.

Umgekehrt sehen wir sowohl in der Kali- wie Stickstoffmangel-Reihe eine verhältnismäßig geringe Wirkung der Borgabe von 30 mg auf den Ertrag. Die höchste Borgabe ruft dagegen bei diesen Kali- und Stickstoffmangelpflanzen eine leichte Ertragsdepression hervor; unter diesen Bedingungen liegt die Gabe von 60 mg H_3BO_3 anscheinend schon jenseits des Optimums. Nicht dagegen in den anderen Fällen mit besserer Allgemeinernährung und dementsprechend höheren Ernteerträgen. Hier löst die höchste Borgabe sogar noch eine beachtliche Ertragserhöhung aus, vor allem in der K + -Reihe, so daß das Optimum der Borgabe hier offenbar noch nicht ganz erreicht ist. Die Menge von 30 mg ist unter diesen Bedingungen sogar noch unzureichend, da in der K + - und N + -Reihe zum Schluß leichter Bormangel eintritt. Aus der kolonnenmäßigen Gegenüberstellung der Erträge wird dies besonders deutlich. Da die Kali- und Stickstofffreien sich hinsichtlich der Verschiebung des Optimums der

¹⁾ Da diese Pflanzen vollkommen abgestorben waren, wurden sie vorzeitig geerntet; eine Trennung von Blatt und Wurzel erfolgte hierbei nicht.

Borgabe gleichsinnig verhalten, wird man annehmen dürfen, daß es sich hier nicht um die spezifische Wirkung eines Nährstoffes, sondern um die gesamte übrige Ernährungslage handelt, welche bestimmend für die jeweilige Lage des Optimums der Borgabe ist. Man wird also sagen können, daß der Borbedarf der Pflanze in direkter Beziehung zur Höhe der allgemeinen Düngung steht; er ist um so höher, je reichlicher die Versorgung der Pflanzen mit den übrigen Nährstoffen bemessen und je höher demgemäß der Ertrag ist und umgekehrt.

Jede noch so hohe Kali- und Stickstoffgabe bleibt praktisch wirkungslos, solange das Bor sich stark im Minimum befindet; erst eine harmonische Abstimmung der Borversorgung zu den übrigen Nährstoffen liefert einen normalen Ertrag. Als Ergebnis können wir somit feststellen, daß das Bor sich in jeder Hinsicht den allgemeinen Regeln einfügt, die wir zu den Grundbegriffen der Pflanzenernährungs- und Düngungslehre zählen.

4. Die Borversorgung der Rüben auf natürlichen Böden.

Wenn wir aus der Literatur gesehen haben, welche Schwierigkeiten es in manchen Fällen gemacht hat, die Notwendigkeit des Bors für die normale Entwicklung der Pflanzen unter künstlichen Kulturbedingungen nachzuweisen, so erscheint angesichts des allgemeinen Vorkommens des Bors in der Natur zunächst die Annahme gerechtfertigt, daß die Pflanzen ihren Bedarf ohne weiteres aus dem Ackerboden werden decken können; eine zusätzliche Bordüngung scheint wenig Aussicht auf Erfolg zu haben. So glaubte Lundegårdh (62) noch 1932 über diese Frage folgendes Urteil geben zu können: „Weil das Bor in der Natur allgemein vorkommt, wobei die Löslichkeit der Borsäure von der Wasserstoffionenkonzentration nicht abhängig zu sein scheint und weil äußerst kleine Mengen aufgenommen werden, so dürfte die Borfrage doch niemals ein praktisches Düngungsproblem werden.“ Um so erstaunlicher ist die Feststellung, daß einige Pflanzenarten auf sehr vielen natürlichen Böden sogar infolge Bormangels erkranken oder gar absterben sollen. Es ist bei dieser Sachlage nur natürlich, wenn der von mir 1931/32 auf Grund der Übereinstimmung der Bormangelsymptome in Wasser- und Sandkulturen mit den Symptomen der Herz- und Trockenfäule gezogene Analogieschluß hinsichtlich der Krankheitsursache von manchen Forschern mit einer gewissen Skepsis aufgenommen wurde. Auch die sichere und allseitig anerkannte Wirksamkeit des Bors zur Verhütung der Herz- und Trockenfäule in der Praxis hat es nicht vermocht, die letzten Skeptiker von der Existenz eines Bormangels zu überzeugen.

Es erscheint daher notwendig, zunächst die Frage zu behandeln, ob wir es bei der Herz- und Trockenfäule auf natürlichen Böden tatsächlich mit einer Bormangelkrankheit zu tun haben.

a) Ist Bormangel die Ursache der Herz- und Trockenfäule?

Die einwandfreie Klärung dieser Frage ist nicht nur von theoretischem Interesse, sie hat auch für die praktische Anwendung des Bors insofern Bedeutung, als dadurch erst ihre Grundlage gesichert und die Erschließung neuer Anwendungsgebiete erleichtert wird. Die Ergebnisse der vorhin angeführten ernährungsphysiologischen Versuche, die früher von mir festgestellte, vollkommene Übereinstimmung der Symptome in Sand- und Wasserkulturen mit denen der Herz- und Trockenfäule auf natürlichen Böden und die übereinstimmende Wirksamkeit des Bors in Sand- und Wasserkulturversuchen sowie auf dem Felde lassen kaum eine natürlichere Erklärungsweise als die des Bormangels zu. Es fehlte bisher aber noch der einwandfreie analytische Nachweis, daß die kranken Rübenpflanzen auf natürlichen Böden weniger Bor enthalten als gesunde. Die ersten Untersuchungen in dieser Richtung (Brandenburg 1932) brachten kein klares Ergebnis insofern, als in kranken und gesunden Zuckerrüben (Wurzeln) annähernd dieselbe Menge Bor in der Trockensubstanz gefunden wurde. Da die kranken Rüben jedoch einen wesentlich höheren Aschengehalt aufwiesen, war der Borgehalt in der Asche kranker Rüben wesentlich niedriger als in der Asche von gesunden. Für dieses zunächst etwas eigenartig anmutende Ergebnis konnte vom Gesichtspunkt der Bormangelkrankheit wohl eine einleuchtende Erklärung gegeben werden, als Beweis konnte das Ergebnis jedoch nicht angesehen werden. Dieser Umstand ist denn auch von Wimmer und Lüdecke (119), sowie von Storck (111) als Hauptargument gegen die Bormangelansicht mit in den Vordergrund gestellt worden.

Zur Klärung dieser Frage habe ich 1935/36, nachdem ich Gelegenheit hatte, mich wieder eingehender mit der Borfrage zu befassen, eine größere Anzahl von kranken und gesunden Rübenpflanzen auf ihren Borgehalt untersucht.

Methodik:

Bei den Bestimmungen wurde ebenso wie in den früheren Untersuchungen die Destillationsmethode mit Schwefelsäure und Methylalkohol angewandt und die Titration der Borsäure nach Zusatz von Mannit vorgenommen. Hierbei wurde von den von Schulek und Vastagh (103) ausgearbeiteten Verbesserungen dieser Methode Gebrauch gemacht und im einzelnen folgendermaßen verfahren: Es wurde stets von 10 g Blatt- bzw. von 20 g Rübentrockensubstanz ausgegangen, die in Nickelschalen bei so niedriger Temperatur verascht wurden, daß die Asche nicht schmolz. Auf einen Zusatz von Natronlauge vor dem Veraschen konnte in Anbetracht des hohen Basengehaltes der Rübenasche verzichtet werden. Für die Destillation wurde der von Schulek und Vastagh angegebene Apparat benutzt und im übrigen die von ihnen und von Scharrer und Gottschall (95) gegebene Vorschrift befolgt. In Ermangelung von Silberschalen dienten als Vorlage Bechergläser aus borfreiem Glas, nachdem mit den von Scharrer und Gottschall (95) empfohlenen V_2A -Schalen keine befriedigenden Resultate erzielt worden waren; die Lösungen blieben darin nicht klar. Die Menge Natriumhydroxyd in der Vorlage wurde so bemessen, daß sie gut zur Neutralisation des bei der ersten Wasserdestillation aus der Asche übertretenden Chlors

bzw. der sich bildenden Salzsäure ausreichte. Im allgemeinen genügten hierfür 1—2 Plätzchen Natriumhydroxyd; nur in wenigen Fällen waren 3 Plätzchen erforderlich. Eine Ausnahme bildeten nur die Proben von einem Feld, deren Asche so chlorhaltig war, daß hier 3—5 Plätzchen Natriumhydroxyd in die Vorlage gegeben werden mußten. Da sich die Proben in dieser Hinsicht von verschiedenen Feldern nicht gleich verhalten, ist während und vor allem nach der Wasserdestillation zu prüfen, ob die Vorlage noch genügend alkalisch ist, bevor mit der ersten Methanol-Destillation begonnen wird. Diese wurde mit 1×30 ccm und 1×20 ccm durchgeführt. Nach Beendigung wurden zwei Tropfen H_2O_2 (Perhydrol) zugegeben und die Vorlage auf dem Wasserbad eingedampft. Der Rückstand wurde dann in wenig Wasser aufgenommen, leicht angesäuert und in einen Erlenmeyer überführt, nach kurzem Aufkochen abgekühlt und gegen Methylrot stufenweise mit $1/n$, $n/10$ und $n/100$ Na(OH) nach den Angaben von Scharrer und Gottschall (95) neutralisiert. Nach dem Zusatz von Mannit wurde nochmals kurz aufgekocht und nach Ab-

Tabelle 6.
Boranalysen 1935.

Material			Gesund			Krank		
Nr.	Ort	Pflanzenteil	Asche %	H_3BO_3 in 100 g Asche mg	H_3BO_3 in 1 kg Trockensubstanz mg	Asche %	H_3BO_3 in 100 g Asche mg	H_3BO_3 in 1 kg Trockensubstanz mg
1	Kippingen	ZR Rüben	2,88	302	87	3,96	197	78
9	Rheinbach	ZR Rüben	2,05	371	76	2,50	292	73
9	Rheinbach	ZR Rüben	—	—	—	3,22	230	74
1	Kippingen	ZR Blätter ohne Stiele	24,70	104	258	29,80	24	71
1	Kippingen	ZR Blattstengel	25,76	77	198	27,22	26	71
1	Kippingen	ZR Blätter ohne Stiele	20,70	114	235	26,80	35	93
1	Kippingen	ZR Blattstiele	19,35	85	164	25,58	42	108
9	Rheinbach	ZR Ganze Rübenblätter	20,90	112	235 ¹⁾	24,60	33	81
16/17	Rheinbach	ZR Ganze Rübenblätter	16,50	118	195	26,10	40	105
18/21	Meckenheim	ZR Herzblätter	10,10	193	195	15,70	49	77
18/21	Meckenheim	ZR Ältere Blätter	21,60	84	182	22,90	45	102
18/21	Meckenheim	ZR Ältere und jüngere Blätter	17,50	102	179	21,90	45	99
24/25	Jülich	ZR Blätter	19,45	97	189	19,40	41	80
13 a	Versuch Bonn	ZR Herzblätter	12,75	175	223	—	—	—
13 b	Versuch Bonn	ZR Ältere Blätter	18,65	158	294	—	—	—
14 a	Versuch Bonn	ZR Ältere und jüngere Blätter	16,95	153	260	—	—	—
15 a	Versuch Bonn	ZR Ältere und jüngere Blätter (andere Sorte)	18,85	135	254	—	—	—
23 a	Röttgen	ZR Blätter	18,65	111	207	—	—	—
27 a	Duisdorf	ZR Blätter	18,85	90	169	—	—	—
12 a	Commern	ZR Herzblätter	12,70	156	198	—	—	—
12 c	Commern	ZR Ältere Blätter	20,95	90	189	—	—	—
1	Kippingen	FR Rüben	—	—	98	—	—	90
1	Kippingen	FR Blätter ohne Stiele	18,12	107	193	26,88	45	120
1	Kippingen	FR Blattstiele	19,36	105	204	23,05	46	105
22 a	Röttgen	FR Blätter	25,70	82	210	—	—	—
26 a	Gemünd	FR Blätter	18,30	105	192	—	—	—

¹⁾ Von Parzellen mit 20 kg/ha Borax.

kühlung unter Verwendung von α -Naphtholphthalein mit n/100 Natronlauge die Borsäuretitration vorgenommen.

Die nach diesem Verfahren gewonnenen Analysenergebnisse zeigten sehr gute Übereinstimmung, nur in ganz wenigen Fällen kamen größere Abweichungen zwischen den Wiederholungen vor.

Wenn wir die Untersuchungsergebnisse von kranken und gesunden Rübenwurzeln vergleichen (Tabelle 6), so sehen wir die bereits früher gemachte Feststellung bestätigt, daß hier kein nennenswerter Unterschied im Borgehalt vorhanden ist. Es wurden in Zuckerrüben wieder annähernd dieselben Werte von 73—78 mg H_3BO_3 je kg/Trs. wie 1932 in den kranken Rüben aus Schlesien und den gesunden von verschiedenen

Tabelle 7.
Boranalysen 1936.

Material			Gesund			Krank		
Nr.	Ort	Pflanzenteil	Asche %	H_3BO_3 in 100 mg Asche mg	H_3BO_3 in 1 kg Trockensubstanz mg	Asche %	H_3BO_3 in 100 mg Asche mg	H_3BO_3 in 1 kg Trockensubstanz mg
40 ik	Wachendorf	ZR Jüngere Blätter	13,55	139	185	—	—	49
43 gh	Rheinbach	ZR Äußere Blätter	20,40	97	198	28,45	19	43
43 ah	Rheinbach	ZR Jüngere Blätter	12,35	135	167	13,45	30	40
44 k	Rheinbach	ZR Ältere und jüngere Blätter	—	—	—	—	—	90
67	Rheinbach	ZR Junge Blätter	14,25	100	142	19,95	37	74
67	Rheinbach	ZR Ältere Blätter	21,30	81	173	26,45	33	87
59	Wachendorf	ZR Ältere Blätter	17,95	98	176	23,60	17	102
59	Wachendorf	ZR Herzblätter	12,85	125	161	15,25	16	25
64	Wachendorf	ZR Älteste Blätter	25,30	62	158	24,30	66	161
64	Wachendorf	ZR Mittlere Blätter	22,90	63	145	17,20	63	108
64	Wachendorf	ZR Jüngste Blätter	12,35	143	176	16,40	43	70
42 eg	Krefeld	FR Ältere und jüngere Blätter	22,05	48	115	25,75	17	43
42 eg	Krefeld	FR Ältere und jüngere Blätter	—	—	—	27,25	25	68
46 ik	Wissen	FR Jüngere Blätter	13,00	153	199	14,55	39	56
48 ab	Rheinbach	FR Blätter	16,35	78	127	21,40	17	37
66 q1	Rheinbach	FR Gesunde neue Triebe von ehemalskranken Pflanzen	32,95	41	136	—	—	—
66 q2	Rheinbach	FR Ältere Blätter von sehr kranken Pflan- zen	—	—	—	43,35	24	102
51 e	Luisendorf	Futterrübenblätter von verschiedenen Feldern ohne Herz- fäule	—	—	258	—	—	—
51 d	Luisendorf		—	—	264	—	—	—
51 a	Luisendorf		—	—	254	—	—	—
51 b	Luisendorf		—	—	209	—	—	—
51 c	Luisendorf		—	—	222	—	—	—
52 a	Frasselt		18,85	108	204	—	—	—
52 b	Frasselt		19,65	117	229	—	—	—
52 c	Frasselt		16,35	147	241	—	—	—
52 d	Frasselt		15,65	154	241	—	—	—

Feldern aus Nordbrabant gefunden. Ganz anders (s. Tab. 6 u. 7) ist dagegen das Bild hinsichtlich des Borgehaltes der Blätter von kranken und gesunden Pflanzen. Hier finden wir bei den kranken Zuckerrüben 71—108 mg H_3BO_3 je kg/Trs., während in den Blättern von gesunden Pflanzen 169—294 mg vorhanden sind. Dabei ist zu bemerken, daß es sich in allen Fällen um Proben von Feldern handelt, die niemals mit Bor bestreut worden sind. Bei den Proben von gesunden Pflanzen, zu denen keine entsprechenden kranken aufgeführt sind, handelt es sich um Felder, auf denen selbst in dem trockenen Sommer 1935 keine Herzfäule vorkam. Im übrigen sind die gegenübergestellten Proben von gesunden und kranken Pflanzen stets denselben Feldern aus verschiedenen Teilen der Rheinprovinz entnommen. Das Material wurde immer von mehreren Pflanzen eingesammelt und zu einer Probe vereinigt. Die Proben des Jahres 1936 zeigen dieselben Unterschiede im Borgehalt der Blätter von kranken und gesunden Pflanzen. Die Differenz ist hier in den meisten Fällen sogar noch etwas größer. Dieser geringere Borgehalt der kranken Proben ist in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß 1935 die älteren Blätter der kranken Pflanzen, die ja noch vor Beginn des akuten Bormangels zur Entwicklung gelangen, ebenfalls mit zur Untersuchung verwandt wurden. Die Analyse verschiedenaltiger Blätter zeigt nämlich, daß der Borgehalt der kranken Herzblätter oft bedeutend niedriger ist als in den älteren Blättern, die noch vor Eintritt der sichtbaren Erkrankung zur Ausbildung gelangen. Die Probe Nr. 64 zeigt dies besonders deutlich, weil es sich hier um Pflanzen handelt, die gerade im ersten Anfangsstadium der Krankheit standen, als die Blätter entnommen wurden. Die Probe Nr. 59 stammt von Pflanzen, die schon etwas länger erkrankt waren; hier ist der Borgehalt der älteren Blätter wesentlich niedriger im Vergleich zu den älteren Blättern von Nr. 64. Ein beträchtlicher Unterschied zwischen älteren und jüngeren Blättern ist trotzdem noch vorhanden. Bei der Probe Nr. 67 haben wir es mit Pflanzen zu tun, die schon lange krank waren; der Borgehalt ist bei den älteren und jüngeren Blättern fast gleich. Wahrscheinlich wird er in den älteren Blättern beim ersten Auftreten der Krankheitssymptome an den Herzblättern nicht in allen Fällen so hohe Werte aufweisen, wie sie in der Probe Nr. 64 vorhanden sind; vor allem dann nicht, wenn die Borversorgung der Pflanzen schon vor Eintritt des akuten Bormangels weniger reichlich gewesen ist. Man wird daher ein solches Ergebnis nicht verallgemeinern dürfen. Vergleichen wir weiter den Borgehalt der Blätter von kranken und gesunden Pflanzen von denselben Feldern, so sehen wir, daß der Borgehalt in den gesunden Pflanzen durchweg ein- bis zweimal höher liegt als in den kranken. Aber darüber hinaus kann man den Vergleich auch auf die Felder untereinander ausdehnen und muß feststellen, daß in keinem Falle der Borgehalt von kranken Blättern, die selbst die

Zeichen der Krankheit an sich tragen, höher ist als in gesunden Blättern von irgend einem andern Feld.

Tabelle 8.

	mg H_3BO_3 in 1000 g Trockensubstanz	
	1935	1936
Blätter von kranken Pflanzen	93	72
Blätter von gesunden Pflanzen von denselben kranken Feldern	202	161
Blätter von gesunden Pflanzen von Feldern ohne Herzfäule	220	236
Blätter von gesunden Pflanzen Versuchsfeld Bonn	258	219

Sehr aufschlußreich ist der Vergleich der Mittelwerte von sämtlichen Proben der beiden Jahre, die klar den höheren Borgehalt der Blätter von gesunden Pflanzen gegenüber den kranken von denselben Feldern hervortreten lassen (Tab. 8). Andererseits ist aber der Borgehalt in den Pflanzen von den Feldern, auf denen überhaupt keine Herz- und Trockenfäule auftrat, noch wieder etwas höher, namentlich in den Proben von 1936, die aus einer Gegend stammen, wo keine Herzfäule vorzukommen pflegt. In den Proben von 1935 liegt der Gehalt der Blätter von dem Bonner Versuchsfeld, das ebenfalls nicht zur Herzfäule neigt, am höchsten. Man wird daraus schließen können, daß auch die gesunden Pflanzen von den zur Krankheit neigenden Feldern nicht in allen Fällen dieselbe Bormenge aufnehmen konnten wie auf den Feldern, die nicht zur Krankheit neigen. Ob man in diesen Fällen auch schon von einem Bormangel sprechen darf, kann erst entschieden werden, wenn die Frage geklärt ist, wie niedrig bzw. wie hoch der Borgehalt in den Blättern werden darf, ohne daß nachteilige Folgen für die Gesamtentwicklung der Rübe und damit für den Ertrag eintreten. Auf diese Fragen werden wir noch bei der Besprechung des Borgehaltes der Rübenblätter nach Bordüngung zurückkommen. Hier können wir nur mit aller Sicherheit feststellen, daß die Blätter von herz- und trockenfäulekranken Pflanzen stets einen geringeren Borgehalt aufweisen als die von gesunden Rübenpflanzen. Somit ist auch auf analytischem Wege der einwandfreie Nachweis erbracht, daß die Ursache der Herz- und Trockenfäule auf Bormangel beruht.

Wenn dieser geringere Borgehalt der kranken Pflanzen nicht in demselben Grade für die Wurzeln zutrifft, so ist hierin noch kein Widerspruch zu sehen, sondern er erklärt sich zwangsläufig aus den Wachstumsvorgängen. Die Rübenwurzel wird aus den in den Blättern erzeugten organischen Substanzen aufgebaut und stellt somit gewissermaßen das Endprodukt der Blatttätigkeit dar. Der eintretende Mangel an irgendeinem notwendigen Stoff wird sich daher normalerweise am Anfang der

Kette von Stoffwechselvorgängen bemerkbar machen und quantitativ zu erfassen sein; in unserem Fall also in den Blättern. Außerdem haben wir vorhin an den Wachstumskurven gesehen, daß die Gewichtszunahme bald nach der Unterbrechung der Borzufuhr aufhört. Der nach Eintritt des Mangels erfolgende Rübenzuwachs ist daher im Vergleich zu dem bereits vorher gewachsenen Anteil nur verschwindend klein. Sein etwa geringerer Borgehalt kann bei einer Analyse der ganzen Rübenwurzel von kranken Pflanzen auch nicht stark zum Ausdruck kommen. Ich habe daher die äußeren und inneren Teile einiger kranker Zuckerrüben einmal getrennt untersucht und in den jüngsten Zonen einen 11% niedrigeren Borgehalt festgestellt als in den älteren, während in den entsprechenden Teilen von gesunden Rüben der Borgehalt gleich war. Wahrscheinlich dürften die Differenzen noch größer werden, wenn nur die allerjüngsten Rübenteile zum Vergleich herangezogen würden. Wenn der Bormangel auch nicht in demselben Grade in den Rüben wie in den Blättern zum Ausdruck kommt, so können wir doch feststellen, daß der Gehalt in kranken Wurzeln um ein Geringes niedriger liegt.

In Anbetracht dieses ziemlich konstanten Borgehaltes der Rüben wurden in den weiteren Untersuchungen die Bestimmungen meistens nur noch an Blättern vorgenommen. Hier kommen die Unterschiede in der Borversorgung der Rübenpflanzen am klarsten und schnellsten zum Ausdruck, und zwar zuerst in den Herzblättern. Sobald der Gehalt in ihnen auf ein bestimmtes Niveau sinkt, können die Wachstumsvorgänge nicht mehr normal ablaufen, und das Gewebe der Herzblätter zeigt Zerfallserscheinungen. Aus der Besprechung der ernährungsphysiologischen Versuche haben wir gesehen, daß bei rechtzeitiger neuer Borzufuhr die Pflanzen wieder gesunden und neue Blätter bilden. Dieses Austreiben von normalen Blättern an kranken Pflanzen kann man auf natürlichen Böden sehr oft beobachten. In manchen Fällen bleiben diese jungen Triebe gesund, in anderen erkranken sie wieder, je nach den Witterungsverhältnissen. Wenn Bormangel die Ursache der Erkrankung ist, muß man aus einem solchen unterschiedlichen Verhalten schließen, daß in dem ersten Falle eine ausreichende Bornachlieferung aus dem Boden stattgefunden hat, in dem anderen Falle jedoch nicht.

Die Analyse zeigt, daß dieses neue Austreiben in der Tat mit einer Erhöhung des Borgehaltes der jungen Blätter im engsten Zusammenhang steht. So enthielten z. B.:

Gesunde Austriebe von kranken Futter-					
rüben	136;	120;	139 mg	H_3BO_3 /kg	Trockensubstanz
Wieder erkrankter Austrieb von kranken					
Futterrüben	71;	62;	50 mg	H_3BO_3 /kg	Trockensubstanz
Ältere Blätter von nicht ausgetriebenen					
kranken Futterrüben	102;	110;	95 mg	H_3BO_3 /kg	Trockensubstanz
Gesunde Austriebe von kranken Futter-					
rüben nach Bordüngung (50kg/ha Borax)	235;			mg	H_3BO_3 /kg Trockensubstanz

Innerhalb gewisser Grenzen kann man also aus dem Verhalten bzw. dem Gesundheitszustand der Rübenpflanzen Rückschlüsse auf den jeweiligen Stand der Borzufuhr aus dem Boden ziehen. Gleichzeitig sind gerade diese Blattanalysen von wiedergesunden Pflanzen im Verein mit den übrigen von kranken und gesunden Blättern geeignet, die Frage zu erörtern, wie tief der Borgehalt überhaupt absinken darf, ohne daß die Rübenpflanze erkrankt. Die höchsten Werte von kranken Blättern liegen etwas über 100 mg $\text{H}_3\text{BO}_3/\text{kg}$ Trs. (Tabelle 6 und 7), wobei allerdings zu beachten ist, daß es sich hier um Proben von jungen kranken und älteren, vor Beginn der Erkrankung ausgebildeten Blättern handelt, die in vielen Fällen einen höheren Borgehalt aufweisen. Für jüngere kranke Blätter beträgt der höchste Wert 77 mg. Andererseits ist der niedrigste Borgehalt in äußerlich als gesund anzusprechenden Pflanzen 115 mg $\text{H}_3\text{BO}_3/\text{kg}$ Trs. Vergleichen wir damit die eben angeführten Werte gesunder Austriebe von kranken Pflanzen ohne zusätzliche Bordüngung, so scheint die untere Grenze des gerade noch ausreichenden Gehaltes etwa bei 100 mg $\text{H}_3\text{BO}_3/\text{kg}$ Trs. zu liegen. Ein weiteres Absinken des Borgehaltes führt nach den bisher vorliegenden Analysen zu einer Erkrankung der Pflanze. Ob es sich hierbei um einen allgemein gültigen Grenzwert handelt, ist zunächst noch nicht mit Sicherheit zu sagen, denn es ist sehr gut denkbar, daß unter dem Einfluß besonderer Ernährungsbedingungen eine leichte Verschiebung nach der einen oder anderen Seite eintreten kann. Da die untersuchten Proben jedoch von ganz verschiedenen Feldern stammen und sowohl Futter- als auch Zuckerrüben umfassen, kann dieser Grenzwert doch als ungefährrer Anhaltspunkt dienen, wenn man lediglich an Hand eines Analysenergebnisses von Rübenblättern den Stand der Borversorgung der Pflanzen beurteilen will. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Futter- und Zuckerrüben scheint in dieser Hinsicht nicht zu bestehen. Andererseits hat es den Anschein, als ob Futterrübenblätter auf nicht zur Krankheit neigenden Böden einen höheren Borgehalt haben als Zuckerrübenblätter.

Nachdem aus den Analysenergebnissen eindeutig hervorgeht, daß die Erkrankung der Rüben auf einen inneren Bormangel zurückzuführen ist, soll nunmehr der Gehalt des Bodens einer kurzen Betrachtung unterzogen und die Frage geprüft werden, ob wir es hier mit einem absoluten Bormangel derjenigen Böden zu tun haben, die zur Herz- und Trockenfäule neigen, oder welche Faktoren die Boraufnahme der Pflanze in erster Linie beeinflussen.

b) Über die Verbreitung des Bors im Boden.

Eingehende Untersuchungen über den Borgehalt unserer Ackerböden liegen bisher kaum vor. Durch die Arbeiten von Goldschmidt und Peters (33) haben wir wohl einen allgemeinen Überblick hinsichtlich des Gehaltes verschiedener geologischer For-

mationen erhalten. Danach sind Tiefen- und Ergußgesteine mit einem durchschnittlichen Gehalt von 0,001 % B_2O_3 als borarm anzusprechen. Sie fanden einen wesentlich höheren Gehalt in tonreichen Meeres-Sedimenten, und zwar in älteren Tonschiefern und karbonischen Tonschiefern im Mittel 0,1 % B_2O_3 , während in geologisch jungen Meeres-Tonen nur etwa 0,03 % B_2O_3 enthalten waren. Diese Werte liegen wesentlich höher, als man nach dem durchschnittlichen Gehalt der Eruptiv-Gesteine erwarten sollte, falls das Bor in den Sedimenten ausschließlich aus dem Gehalt verwitterter Eruptiv-Gesteine abzuleiten wäre. Verfasser nehmen an, daß die tonigen Sedimente ihren Borgehalt überwiegend der Hydrosphäre, insbesondere dem Meerwasser verdanken, das nach Untersuchungen von Bertrand und Agulhon (8) 56,3 g H_3BO_3 bzw. 31,7 g B_2O_3 je Kubikmeter enthält. Goldschmidt und Peters konnten diese Werte auch für Oberflächen- und Tiefenwasser des Atlantischen Ozeans bestätigen. Entsprechend den Ursprungsgesteinen sind auch die Verwitterungsböden auf Granit und Basalt mit 0,001 % B_2O_3 wesentlich ärmer an Bor als die Marschböden und die Verwitterungsböden auf den alten Meeres-Sedimenten des Rheinlandes, die etwa 0,01 % B_2O_3 enthalten.

Bobko und Mitarbeiter (13) untersuchten in Rußland verschiedene Bodentypen und fanden 0,25—0,11 mg wasserlösliches Bor (B oder B_2O_3 ?); der Gehalt nahm mit dem Fortschreiten der Bodenzersetzung ab. In Polen fanden Terlikowski und Nowicki (113) 1—14 mg Bor je kg/Boden.

In welcher Form das Bor im Boden vorkommt, ist ebenfalls noch nicht näher untersucht. Es wird angenommen, daß es sich als Aluminium-Bor-Silikat in Form des Turmalins vorfindet.

Die bis jetzt vorliegenden Kenntnisse über das quantitative Vorkommen des Bors und sein Verhalten im Ackerboden reichen bei weitem nicht aus, um irgendwelche Beziehungen zwischen dem Gehalt des Bodens und dem Vorkommen der Bormangelkrankheit der Rüben feststellen zu können. Es muß andererseits aber auch sehr fraglich erscheinen, ob überhaupt solche Beziehungen klar hervortreten werden, solange man nur den absoluten Borgehalt des Bodens zu erfassen vermag. Ein hoher Totalgehalt gibt noch keineswegs eine Gewähr dafür, daß es auch in einer für die Pflanze aufnehmbaren Form im Boden vorhanden ist; auf diesen Anteil kann es in unserem Fall aber nur ankommen. In einer früheren Veröffentlichung (Brandenburg 1932) wurde auf diese ganz selbstverständliche Unterscheidung bereits hingewiesen. Es ist daher auch nicht erstaunlich, wenn Wimmer und Lüdecke (119) berichten, daß die von Prof. Goldschmidt in Göttingen untersuchten Proben von einem Boden mit völlig gesunden Rüben aus Bernburg und einem stark zur Herzfäule neigenden Boden aus Wernersdorf in Schlesien denselben Gehalt von 0,1% B_2O_3 aufwiesen. Nach Goldschmidt und Peters müßte man diesen Gehalt als hoch ansprechen. Wenn trotzdem auf einem solchen Boden in Wernersdorf die Rüben in jedem Jahr an Herz- und Trockenfäule erkranken, so zeigt dies nur, daß der totale Gehalt des Bodens nichts über die Menge des aufnehmbaren Bors aussagt. Ein zuverlässigeres Bild werden wir in dieser Hinsicht erhalten, wenn wir die Pflanzen selbst als Indikator benutzen und aus dem Vorkommen der Herz- und Trockenfäule auf die Verfügbarkeit des Bors in verschiedenen Böden schließen.

Dennis und O'Brien (26) haben in Schottland Erhebungen über das Vorkommen der Bormangelkrankheit an Steckrüben angestellt. Sie war wesentlich häufiger und stärker verbreitet auf Geschiebe-Lehmen, welche keinen Turmalin enthalten, als auf Böden mit Turmalin-Relikten. Nach ihrer Meinung kann man an Hand des Vorkommens der Bormangelkrankheit in dem dortigen Gebiet geradezu die Grenze zwischen zwei Geschiebe-Lehmen verschiedener Herkunft und mit verschiedenem Turmalingehalt feststellen. Erschwert werden solche Erhebungen allerdings dadurch, daß der Einfluß der Düngung, vor allem des Kalkes, sich störend bemerkbar machen kann.

Wenn wir die Verbreitung der Herz- und Trockenfäule bei uns in Deutschland unter dem Gesichtspunkt der geologischen Herkunft der Böden betrachten, so ergibt sich kein deutlicher Zusammenhang. Abgesehen von den Seemarschböden, auf denen mir bisher noch kein Fall von Herz- und Trockenfäule bekannt geworden ist, kann diese Bormangelkrankheit eigentlich auf allen Böden vorkommen. Von ausschlaggebenderer Bedeutung als die Herkunft des Bodens scheint vielmehr der Zustand zu sein, in dem er sich hinsichtlich seiner Reaktion und der Wasserversorgung befindet.

c) Einfluß der Reaktion auf die Boraufnahme bei Rüben.

Es ist eine allgemein anerkannte Beobachtung, daß die Reaktion des Bodens von überwiegender Bedeutung für das Auftreten der Herzfäule ist; und zwar neigen saure Böden fast gar nicht zur Krankheit, während auf denselben Böden nach Zufuhr von Kalk die Rüben erkranken, sobald eine schwach-saure bis neutrale oder alkalische Reaktion erreicht ist (vgl. Gäumann, 31). Dieser starke Einfluß der Reaktion auf das Auftreten der Herzfäule hat denn auch dazu geführt, daß verschiedene Forscher sie als direkte Krankheitsursache betrachteten.

Auf Grund unserer heutigen Kenntnis werden wir die alkalische Reaktion jedoch nur als einen Faktor werten können, der die Löslichkeit des in natürlichen Böden vorhandenen Bors so weit herabgesetzt, daß die Rübenpflanzen aus Mangel erkranken. Wenn sich diese Deutung auch ohne weiteres aus den bisherigen Versuchen zwangsläufig ergibt, so habe ich die Boraufnahme außerdem in einem besonderen Gefäßversuch mit verschiedenen Reaktionsstufen nachgeprüft.

Es fand hierfür ein sehr saurer Lehm Boden aus Rheinbach Verwendung, der bis vor etwa 15 Jahren mit Eichenwald bestanden war. Das gerodete Land wurde dann kultiviert und in landwirtschaftliche Nutzung genommen. Nach ausreichender Kalkung zur Beseitigung der Bodensäure trat auf sämtlichen Rübenfeldern dieses Gebietes regelmäßig die Herz- und Trockenfäule in so starkem Maße auf, daß der Rübenanbau fast aussichtslos erschien.

Der Versuchsboden wurde einem bis dahin nicht kultivierten Teil der Rodung entnommen und hatte in seinem natürlichen Zustand einen pH-Wert von 4,6 in Wasser. Es

wurden Kalkgaben von 0,12 und 28 g Ca(OH)_2 je Gefäß mit 9 kg Boden verabreicht. In einem ersten Versuch entwickelten sich die Futterrüben in den stark sauren Reihen ohne Kalkzusatz gar nicht, während der größte Teil der Reihen mit 12 und 28 g Kalk an Herz- und Trockenfäule erkrankte. Aus diesem Grunde wurden die Gefäße am 15. August nochmals mit Futterrüben bepflanzt, nachdem zuvor auch die stark saure Reihe mit einer kleinen Kalkgabe von 3 g und drei Gefäße der höchsten Kalkstufe mit weiteren 12 g Kalk versehen wurden. Außerdem erhielten drei Gefäße der ersten Kalkstufe und drei Gefäße der zweiten 50 mg H_3BO_3 . Die Ernte erfolgte am 3. Dezember, also nach einer Versuchszeit von $3\frac{1}{2}$ Monaten. Anzeichen von Herz- und Trockenfäule hatten sich bis dahin noch nicht bemerkbar gemacht. In Tabelle 9 sind die Mittelwerte von je drei Wiederholungen des Ernteergebnisses und der Boranalysen zusammengestellt.

Tabelle 9.

Nr.	Kalkgabe	pH	Borgabe	Frischgewicht je Pflanze		Trockengewicht je Pflanze		mg H_3BO_3 je Kilogramm Trockensubstanz		mg H_3BO_3 je Pflanze
				Blatt	Rübe	Blatt	Rübe	Blatt	Rübe	
1	3 g Ca(OH)_2 .	5,1	—	68,1	15,7	9,1	2,2	328	110	3,22
2	12 g Ca(OH)_2 .	6,35	—	126,0	45,8	13,5	6,3	225	101	3,67
3	28 g Ca(OH)_2 .	7,71	—	107,7	40,9	13,5	5,7	125	117	2,35
4	36 g Ca(OH)_2 .	7,80	—	85,0	30,2	11,6	4,2	181	111	2,57
1a	3 g Ca(OH)_2 .	5,1	50 mg H_3BO_3	87,2	18,6	10,4	2,4	921	—	—
2a	12 g Ca(OH)_2 .	6,35	50 mg H_3BO_3	126,3	56,8	14,9	9,3	735	—	—

Vergleichen wir zunächst die Erntegewichte in den einzelnen Reihen, so ergibt sich, daß durch die Kalkgabe von 12 g, wie zu erwarten, das Wachstum wesentlich verbessert wird; die nächsthöhere Kalkgabe ruft dagegen schon eine geringe Verschlechterung des Wachstums hervor, die bei der höchsten Kalkgabe noch ausgeprägter in die Erscheinung tritt. Durch die Borgaben von 50 mg H_3BO_3 wird demgegenüber in der stark sauren Reihe 1a die Blatt- und Wurzelentwicklung nur etwas gesteigert, in der nächsten Kalkstufe der Reihe 2a löst die Borgabe ebenfalls nur eine geringe Erhöhung der Blattrockensubstanz aber eine Steigerung des Wurzelgewichtes um 50 v. H. aus. Im Verhältnis zu der kurzen Vegetationszeit und den etwas ungünstigen Wachstumsbedingungen von Anfang August bis Anfang Dezember war die Borgabe vielleicht etwas hoch gewählt, wie auch aus dem Borgehalt der Blätter dieser Pflanzen hervorgeht. Immerhin machen sich die ersten Anfänge einer besseren Entwicklung in der Reihe 2a schon deutlich bemerkbar, und zwar vor dem Auftreten der äußeren sichtbaren Mangelsymptome in den entsprechenden Reihen ohne Borzusatz.

Der Borgehalt der Rüben läßt auch in diesem Versuch keine besonderen Unterschiede erkennen und somit keine Schlüsse über einen

etwaigen Einfluß der verschiedenen Kalkgaben auf die Borversorgung der Rübenpflanzen zu. Wesentliche Unterschiede finden sich aber im Borgehalt der Blätter, der mit dem Ansteigen der Kalkgaben ein starkes und regelmäßiges Sinken erkennen läßt, mit Ausnahme der höchsten Kalkstufe von 36 g, bei der wieder ein leichter Anstieg im Borgehalt zu verzeichnen ist. Es muß zunächst noch dahingestellt bleiben, ob es sich hier um eine Zufälligkeit oder irgendeine Gesetzmäßigkeit handelt. Es sei jedoch bemerkt, daß der Borgehalt jeder einzelnen Wiederholung dieser Reihe höher war als in der nächstniedrigeren Kalkstufe, so daß kaum ein reines Zufallsergebnis vorliegen kann. Wahrscheinlich hat sich diese höchste Kalkgabe in irgendeiner anderen Weise schädlich auf das Wachstum ausgewirkt, so daß es sich nur um eine scheinbare Steigerung der Boraufnahme handelt. Hierfür spricht vor allem das deutlich niedrigere Erntegewicht in dieser Reihe. Zur genauen Klärung des Sachverhaltes sind jedoch weitere Versuche in dieser Hinsicht erforderlich. In den übrigen drei Reihen sind die Unterschiede zwischen den Gehaltszahlen aber so eindeutig, daß der Einfluß der Kalkung ohne weiteres klar hervortritt. Außerdem ist auch die je Pflanze aufgenommene Bormenge in der dritten Reihe im Vergleich zur zweiten wesentlich niedriger, trotzdem die absoluten Trockensubstanzmengen in diesen Reihen kaum voneinander abweichen. Man kann daher nicht lediglich den relativ höheren Ertrag in den Kalkreihen für den niedrigeren Borgehalt dieser Pflanzen zur Erklärung heranziehen, sondern es muß sich um eine Festlegung des im Boden vorhandenen Bors handeln. Denn die Reihen 1a und 2a mit 50 mg H_3BO_3 zeigen, daß das dem Boden zugefügte lösliche Bor, in diesem Falle Borsäure, unter denselben Kalkzustands- bzw. Reaktionsverhältnissen in ausgiebigem Maße von den Rüben aufgenommen werden kann. Wenn auch der Borgehalt in der Reihe 2a deutlich niedriger liegt als in der stark sauren Reihe, so spricht die allgemeine Aufnahmefähigkeit dieses zugesetzten Bors eindeutig dafür, daß es sich um einen Einfluß des Kalkes bzw. der Reaktion auf die Löslichkeit des Bodenbors und nicht um eine Beeinflussung des Aufnahmevermögens der Pflanze für Bor schlechthin handelt. Nicht die Pflanze wird in erster Linie beeinflusst, sondern der Boden erleidet durch die Kalkung eine Veränderung. Diese Unterscheidung ist meines Erachtens für eine klare Vorstellung von den inneren Zusammenhängen um so notwendiger, als gerade die Deutung des Einflusses dieses Faktors fast ausschließlich auf Seiten der Pflanze gesucht worden ist (Krüger und Wimmer, 60). Es mag auch eine geringfügige Veränderung des Aufnahmevermögens der Pflanze für Bor mit hineinspielen, das Schwergewicht scheint jedoch im Boden zu liegen.

Die Festlegung von Borax in sauren und kalkhaltigen Böden wurde von Brioux und Jouis (20) untersucht. Sie ließen 200 ccm sehr schwacher Boraxlösung durch 100 g

sauren und kalkhaltigen Boden mit 6,3 bzw. 13,6 % CaCO_3 sickern. Versauerter Boden nahm aus der Boraxlösung 25,9 %, der kalkhaltige dagegen 51,8 % Borax auf. In einem anderen Versuch wurden dieselben Böden mit einer Boraxlösung geschüttelt mit dem Ergebnis, daß durch den sauren Boden 10,3 % und den kalkhaltigen (13,6 % CaCO_3) Boden 32,7 % des Borax festgehalten wurden.

Bobko und Mitarbeiter (13), die von ähnlichen Gedankengängen ausgingen, beschäftigten sich vor allem mit der Adsorption des Bors durch den Boden, ohne allerdings die Boraufnahme durch die Pflanze dabei analytisch zu verfolgen. Tabelle 10 zeigt, wie durch steigende Kalkgaben auf einem natürlichen sauren Boden zunächst der Ertrag ansteigt, um dann wieder sehr schnell abzufallen, während bei gleichzeitiger Bordüngung der Ertrag noch durch die höchste Kalkgabe eine wesentliche Steigerung erfährt. Hier zeigen sich an ausgewachsenen Rübenpflanzen dieselben Verhältnisse in ganz extremem Ausmaße, die in ihren Anfängen in dem soeben angeführten Versuch schon an jungen Futterrüben zum Ausdruck kamen.

Tabelle 10.
Einfluß des Bors auf den Ertrag von Futterrüben
bei verschiedener Kalkdüngung.
(Nach Bobko und Mitarbeiter.)

	Ertrag an Rüben je Gefäß in Gramm	
	Ohne Bor	Mit Bor
Ohne Kalk	6	—
CaCO_3 $\frac{1}{4}$ hydrolytische Azidität	286	412
CaCO_3 $\frac{1}{2}$ hydrolytische Azidität	416	517
CaCO_3 $\frac{1}{1}$ hydrolytische Azidität	176	690
CaCO_3 $\frac{2}{1}$ hydrolytische Azidität	2	834

Bobko und Mitarbeiter gingen zunächst von der einfachsten Erklärung aus, daß das im Boden enthaltene Bor durch Überschuß an Kalk in einer unlöslichen und für die Pflanzen unaufnehmbaren Form niedergeschlagen wird, wie es z. B. auch bei der Phosphorsäure der Fall sein kann. Um die Richtigkeit dieser Annahme nachzuweisen, führten sie einige Adsorptionsversuche mit zwei verschiedenen Böden, Torf und Permutit, mit und ohne Zusatz von Kalk sowie mit Kalk allein aus. Im Gegensatz zu Brioux und Jouis (20) konnten sie beim Boden allein keine, beim Torf eine minimale und nur an Permutit eine beachtliche Adsorption von Bor beobachten. Die verwendeten Borsäurekonzentrationen waren allerdings 25—250 mal stärker als die von Brioux und Jouis. Durch Boden mit Kalkzusatz wurden zum Teil dieselben Mengen Bor aus der Lösung entzogen wie durch Kalk allein, so daß die Verfasser lediglich die Bildung von Kalziumborat annehmen und eine starke chemische Festlegung der Borsäure im Boden durch diese Versuche nicht bestätigt sehen. Es muß aber fraglich erscheinen, ob die Verfasser zu demselben Ergebnis gelangt wären, wenn sie die Pflanzen selbst als Indikator für die Löslichkeit des Bors gewählt und die Aufnahmefähigkeit des Bors an ihnen verfolgt hätten. In weiteren Versuchen über den Einfluß von Zusätzen von Stärke zu Sandkulturen mit und ohne Bor auf die Boraufnahme bei Senf kommen sie dagegen zu der Ansicht, daß das Bor auf biologische Weise im Verlauf von Denitrifikationsprozessen festgelegt werden könnte. Sehr aufschlußreich sind diese Versuchsergebnisse meines Erachtens jedoch nicht, zumal es sich hier um sehr kurzfristige Versuche handelt und außerdem nur das dem Boden zugefügte Bor berücksichtigt wird. Daß dieses Bor nicht sehr schnell festgelegt, sondern zu einem

beträchtlichen Teil für die Pflanzen erreichbar bleibt, geht ja zur Genüge aus dem in Tabelle 9 angeführten Versuch hervor. Allerdings ist der Gehalt nach Bordüngung in den Rübenblättern aus der höheren Kalkstufe wesentlich niedriger als in der stark sauren Reihe; dieses Ergebnis würde tatsächlich für eine stärkere Adsorption des zugeführten Bors auf gekalkten Böden sprechen. Über das Schicksal des ursprünglich im Boden vorhandenen Bors geben die Versuche von Bobko und Mitarbeitern (13) keinen sicheren Aufschluß. Und gerade dieses interessiert uns hier in erster Linie. Ihre Ergebnisse können somit nicht als Beweis gegen die Annahme gewertet werden, daß durch die Zufuhr von Kalk auf gewissen sauren Böden das vorhandene Bor in irgendeiner Weise für die Pflanze unlöslich wird. Diese Folgerung darf man aber nicht ohne weiteres verallgemeinern, denn es gibt Böden, wie z. B. die Seemarschen, die, selbst mit einem natürlich hohen Kalkgehalt von 5–10 und mehr Prozent CaCO_3 , immer noch eine ausreichende Borversorgung der Rüben gestatten, so daß auf ihnen niemals eine Mangelkrankung beobachtet wird. Außerdem zeigte in den Versuchen von Scharrer und Schropp (91) ein Niederterrassen-Schotterboden mit neutraler Reaktion selbst nach zusätzlicher Kalkung keine Neigung zur Herz- und Trockenfäule. Durch Zusatz von Bor wurde in diesem Fall bei Zuckerrüben keine Wachstumssteigerung beobachtet. Wenn Scharrer und Schropp auch keine Boranalysen von den Pflanzen dieses Versuches ausführten, so müssen wir doch auf Grund des Ausbleibens der Bormangelsymptome annehmen, daß dieser Niederterrassen-Schotterboden trotz der zusätzlichen Kalkung noch eine ausreichende Borversorgung der Rüben ermöglichte. Gerade dieses gegensätzliche Verhalten mancher Böden kann vielleicht als Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen über die Löslichkeitsverhältnisse des Bors im Boden bei verschiedenen Reaktionszuständen dienen. Der Frage, ob es sich bei der Festlegung des Bors nach Zufuhr von Kalk um eine allgemeine Auswirkung der Reaktionsverschiebung oder allein um eine spezifische Kalkwirkung handelt, kommt hier besondere Beachtung zu. Das erstere ist jedoch wahrscheinlicher. Hierfür sprechen vor allem Untersuchungen von Coulson und Raymond (24) über die Wirkung von Kalk und Natriumhydroxyd auf das Auftreten des Bormangels (Glasigkeit) bei Steckrüben. Sie behandelten einen Boden von pH 6,1 mit soviel Kalk bzw. Natriumhydroxyd, daß der pH-Wert auf 7,2 stieg. In beiden Fällen nahm der Bormangel an Steckrüben zu, während andererseits bei Ansäuerung desselben Bodens mittels Salzsäure bis zu einer Reaktion von pH 5,2 die Bormangelkrankheit vollständig zum Verschwinden gebracht wurde. Dieser Versuch deutet darauf hin, daß es sich bei dem Einfluß des Kalkes kaum um eine spezifische Wirkung des Ca-Ions handeln kann. Eine nähere Prüfung dieser Frage bleibt noch wünschenswert, zumal bei der ausschließlichen Verwendung des Kalkes zur Beseitigung der Bodensäure eine weitere Bestätigung an Hand von Beobachtungen aus der Praxis nicht möglich ist.

Wir können daher als Ergebnis dieses Abschnittes nur die allgemeine Feststellung treffen, daß auf gewissen Bodenarten, die sich noch nicht näher charakterisieren lassen, nach Zufuhr von Kalk die Borversorgung der Rüben sehr erschwert wird, und infolgedessen eine Erkrankung der Pflanzen aus Mangel an Bor eintritt. Diese ungenügende Borversorgung macht sich bereits an jungen Rübenpflanzen bemerkbar und ist ganz einwandfrei analytisch nachweisbar. In Übereinstimmung mit der Beobachtung, daß die Herz- und Trockenfäule nicht nur bei alkalischer oder neutraler Reaktion, sondern in manchen Fällen (s. Scharrer und Schropp [91], Meyer-Hermann [77]) bereits bei saurer Reaktion auf natürlichen Böden auftreten kann, zeigen auch die Blätter dieses Versuches in der zweiten Kalkstufe bei einer Reaktion von pH 6,35 einen bedeutend geringeren Borgehalt als auf dem stark sauren Boden. In der dritten

Stufe mit einem pH-Wert von 7,71 nähert sich der Borgehalt mit 125 mg $\text{H}_3\text{BO}_3/\text{kg}$ Trs. bereits dem kritischen Punkt, bei dem sich an Rübenpflanzen die Mangelerkrankung einzustellen pflegt. Das Vorhandensein eines feststehenden Umschlagspunktes im Reaktionsbereich, dessen Überschreiten auf jeden Fall extremen Bormangel zur Folge hat, möchte ich an Hand der bisherigen Beobachtungen nicht annehmen. Vielmehr dürfte der Übergang sich allmählich vollziehen. Die Lage dieses Punktes wird wahrscheinlich für verschiedene Bodenarten und vielleicht bei den einzelnen Pflanzenarten eine andere sein und überdies noch durch einen weiteren wichtigen Faktor, nämlich die Bodenfeuchtigkeit, von Fall zu Fall eine Verschiebung erfahren.

d) Der Einfluß

der Bodenfeuchtigkeit auf die Boraufnahme bei Rüben.

Alle Beobachtungen über die Herz- und Trockenfäule stimmen darin überein, daß große Trockenheit das Auftreten der Krankheit begünstigt und verstärkt. Namentlich längere Trockenperioden im Sommer nach einem feuchten Frühjahr bzw. Vorsommer, die zunächst eine üppige Entwicklung der Rüben begünstigen, können in manchen Fällen zu einem außerordentlich starken Auftreten der Krankheit führen. Das Zusammentreffen von Trockenheit und Herzfäule, sowie deren Verhütung durch Bor, hat sogar Boas (11) zu der etwas sensationellen Behauptung verleitet, die Herz- und Trockenfäule sei überhaupt eine reine Dürre-Erscheinung und das Bor geeignet, ganz allgemein Dürreschäden zu verhüten, indem es die Pflanzen gegenüber Trockenperioden widerstandsfähiger mache. Angesichts solcher Vorstellungen, die vielleicht nachteilige Folgen haben könnten, wenn jemand nach diesem Rezept tatsächliche Schäden aus Wassermangel mit Bor verhüten wollte, ist es notwendig, die Zusammenhänge klar auseinander zu legen. Aus den bisherigen Ergebnissen geht zur Genüge hervor, daß die Erscheinungen der Herz- und Trockenfäule die Symptome des Bormangels sind und stets nur dann auftreten, wenn die Borversorgung der Pflanzen ungenügend wird. Der Faktor Wasser spielt dabei zunächst gar keine Rolle, soweit es sich um die Pflanze allein handelt, denn die Erkrankung erfolgt mit derselben Gesetzmäßigkeit in Sandkulturen mit reichlicher oder geringer Wasserversorgung und sogar in Wasserkulturen, wenn die Rübenpflanze mitten im Wasser steht. Die einzige Vorbedingung für die Erkrankung ist eine Unterbrechung der Borzufuhr. Wenn wir nun auf natürlichen Böden die Krankheit in verstärktem Maße und in vielen Fällen sogar nur bei großer Trockenheit auftreten sehen, so dürfte die natürlichste Erklärung hierfür doch die sein, daß die Trockenheit zunächst auf den Boden einwirkt und infolgedessen die Rübenpflanze bei mangelnder Feuchtigkeit im Verhältnis zu den übrigen Nährstoffen dem Boden nicht genügend Bor

zu entziehen vermag. Die Borversorgung ist in diesen Fällen erst gesichert, wenn eine zusätzliche Düngung mit Borsalzen erfolgt.

Auf Böden, welche nicht zur Krankheit neigen, die also auch ohne zusätzliche Bordüngung eine ausreichende Versorgung der Pflanzen gestatten, führt Trockenheit niemals zur Herzfäule; auch dann nicht, wenn die Rübenpflanzen vollkommen welken und aus wirklichem Wassermangel zugrunde gehen. Eine Bestätigung dieser Verhältnisse liefert folgender Gefäßversuch mit Zuckerrüben über den Einfluß einer zeitweiligen Dürreperiode auf das Auftreten der Herzfäule. Es fanden hierfür folgende Böden Verwendung:

1. Jüngerer Seemarschboden mit einer Reaktion von pH 7,8,
2. Lößboden, zur Krankheit neigend, pH 7,6, ohne Bor,
3. Lößboden, zur Krankheit neigend, pH 7,6 + 75 mg H_3BO_3 ,
4. Quarzsand, pH 6,8 + 75 mg H_3BO_3 .

Die Rüben wurden bis Mitte Juli in sämtlichen Reihen ziemlich feucht gehalten, und von diesem Zeitpunkt ab die halbe Anzahl der Gefäße jeder Reihe nur sehr schwach gewässert, so daß die Pflanzen an manchen warmen Tagen in allen diesen Gefäßen vollkommen welkten. Vier Wochen nach Beginn der künstlichen Trockenperiode zeigte eine Pflanze auf dem Lößboden ohne Borzusatz die ersten Anfänge der Herzfäule und die übrigen drei erkrankten im Verlauf der nächsten 14 Tage. Auf demselben Boden mit Zusatz von 75 mg H_3BO_3 , sowie auf dem Seemarschboden und in der Sandkultur mit ausreichender Borernährung blieben die Rübenpflanzen vollkommen frei von der Herz- und Trockenfäule. In den bis zum Ende des Versuches reichlich gewässerten Gefäßen erkrankte keine Rübe. Auf dem Lößboden ohne Borzusatz war die Gesamtentwicklung der Pflanzen geringer als bei Zusatz von 75 mg H_3BO_3 . Es wird durch diesen Versuch die allgemeine Beobachtung aus der Praxis über den Einfluß der Trockenheit auf das Auftreten der Herzfäule voll bestätigt; er zeigt andererseits aber auch, daß sich keineswegs alle Böden trotz ähnlicher Reaktionsverhältnisse gleichsinnig verhalten. Selbst extreme Trockenheit führt z. B. auf dem Marschboden nicht zu einer Erkrankung, und auf dem Lößboden ist durch eine zusätzliche Bordüngung auch unter diesen Versuchsbedingungen eine ausreichende Versorgung der Rüben zu erzielen.

Daß tatsächlich die Boraufnahme auf den zur Krankheit neigenden Böden weitgehend von dem Feuchtigkeitszustand abhängig ist, zeigt nachstehender Versuch mit jungen Futterrübenpflanzen. Es fand hierfür ein Lehm Boden aus Rheinbach Verwendung mit einem pH-Wert von 7,8, auf dem die Herzfäule mit ziemlicher Regelmäßigkeit aufzutreten pflegt. Die Rüben wurden nach dem Pflanzen zunächst einige Zeit normal gegossen, dann in zwei Gruppen bei verschiedener Feuchtigkeit des Bodens weitergezogen und nach zwei Monaten geerntet. Krankheitssymptome

traten während dieser Zeit an den jungen Pflanzen nicht auf. Die Analyse ergab folgenden Borgehalt in mg H_3BO_3 /kg Trs.:

	Trocken	Feucht
1. Unbehandelt	114	170
2. + 20 mg H_3BO_3	226	260
3. Versuchsfelderde	—	322

Der Borgehalt der Blätter der feucht gehaltenen Rübenpflanzen auf dem unbehandelten Boden ist etwa 50 v. H. höher als in der trockenen Reihe; hier nähert sich der Wert schon bedenklich dem kritischen Punkt, bei dem eine Erkrankung des Gewebes an größeren Pflanzen erfolgt. Auch in den feucht gehaltenen Gefäßen ist der Gehalt keineswegs hoch im Vergleich zu dem Versuchsfeldboden, der hinsichtlich der Borversorgung als normal zu bezeichnen ist. Durch Zusatz von Bor wird in beiden Fällen die Aufnahme erhöht. Sie bleibt in der trockenen Reihe zwar ebenfalls etwas zurück, der Unterschied ist hier aber bedeutend geringer als in den unbehandelten Reihen und erreicht eine befriedigende Höhe.

Das Ergebnis dieses Versuches bestätigt in jeder Hinsicht die Beobachtungen über den Einfluß der Bodenfeuchtigkeit auf das Auftreten der Herzfäule. Andererseits weist der verhältnismäßig niedrige Borgehalt in der unbehandelten feuchten Reihe darauf hin, daß auf extremen Mangelböden trotz reichlicher Bodenfeuchtigkeit die Borversorgung noch ungenügend bleiben kann. Bei einem geringen Feuchtigkeitsgehalt wird die Aufnahme in solchen Fällen so stark herabgesetzt, daß die Rüben ohne zusätzliche Bordüngung ihren notwendigen Bedarf noch weniger zu decken vermögen. Es ist jetzt ohne weiteres verständlich, warum die kranken Rüben im Herbst nach reichlichen Niederschlägen häufig wieder in starkem Maße neue Blätter treiben, die sich bei anhaltender feuchter Witterung gesund weiterentwickeln, bei erneut einsetzender Trockenheit aber häufig wieder erkranken. In der Boraufnahme und damit auch in dem jeweiligen Gesundheitszustand der Rübenpflanzen spiegeln sich in sehr feiner Weise die Schwankungen des Wasserhaushaltes eines Bodens wieder.

Angesichts des starken Einflusses von Reaktion oder Kalkzustand einerseits und der Bodenfeuchtigkeit andererseits auf die Aufnahmefähigkeit des Bors, sowie der allgemeinen Ernährungs- und Düngungslage auf den Bedarf der Rübenpflanze, wird es weiter verständlich, warum oft kaum erkenntliche Unterschiede in den Bodenverhältnissen bestimmend für das Auftreten bzw. Ausbleiben der Bormangelerkrankung sind. Zweifellos können darüber hinaus diese und vielleicht noch andere Faktoren auch sogar in direkter Einwirkung auf den Pflanzenorganismus von Bedeutung für die Borversorgung der Rüben sein. Die bisherigen Ergeb-

nisse sprechen jedoch eindeutig dafür, daß ihr Einfluß sich in erster Linie indirekt über den Boden auf die Pflanze auswirkt. Es ist daher verfehlt, in dem Bor ganz allgemein ein Mittel zur Verhütung von Dürreschäden zu sehen; seine Anwendung kann nur dort von Nutzen sein, wo Trockenheit tatsächlich die Boraufnahme stark herabsetzt, oder wo sie aus anderen Gründen unzureichend ist.

e) Die Neigung verschiedener Futterrübensorten zur Herz- und Trockenfäule.

Ein unterschiedliches Verhalten einzelner Rübensorten, namentlich von Futter- und Zuckerrüben, ist verschiedentlich beobachtet worden, ohne daß jedoch in dieser Hinsicht eine vollkommene Klarstellung erreicht worden wäre. Gäumann (31) berichtet, daß die Zuckerrübensorte Klein Wanzlebener auf Moorboden wesentlich stärker an der Herz- und Trockenfäule erkrankt als z. B. Andelfinger Runkelrüben. Ähnliche Beobachtungen wurden von mir auch in Schlesien gemacht, wo in einigen Fällen Zuckerrüben stärker als Runkeln in Mitleidenschaft gezogen wurden. Manchmal beobachtete ich im Rheinland aber auch ein umgekehrtes Verhalten, so daß aus diesen gelegentlichen Wahrnehmungen allein keine klaren Schlüsse zu ziehen sind. Abgesehen von der wirtschaftlichen Nutzanwendung, die vielleicht aus dem verschiedenen Verhalten einzelner Sorten gezogen werden kann, ist eine nähere Kenntnis der Gründe dieser Sortenunterschiede aber auch zur weiteren Klärung der Borfrage dienlich.

Zur Prüfung dieser Fragen wurde 1936 ein Versuch mit 13 Futter- und einer Zuckerrübensorte auf einem zur Herz- und Trockenfäule neigenden Leimboden eingeleitet. Die Reaktion betrug pH 7,8; als Düngung wurden 400 kg 40prozentiges Kalisalz, 300 kg Superphosphat und 500 kg Natronsalpeter gegeben. Die Aussaat erfolgte am 11. und 12. Mai, die Feststellung des Krankheitsbefalles fand durch Auszählen der herzkranken Pflanzen am 10. September und bei der Ernte am 13. Oktober 1936 statt.

Die Krankheit trat in dem Versuchsjahr infolge häufigerer Niederschläge nicht sehr stark auf. Immerhin zeichneten sich zu Beginn und Mitte September zwischen den einzelnen Sorten deutliche Unterschiede im Befall ab. Zum Herbst verwischte das Bild wieder etwas infolge des neuen Blattaustriebes der kranken Rüben. Das Ergebnis dieses Versuches ist in Tabelle 11 zusammengestellt. Er zeigt, daß innerhalb der geprüften Futterrübensorten bedeutende Unterschiede in der Neigung zur Herz- und Trockenfäule bestehen. Die Sorten Cimbals Silesia und Müller's Georgenhäuser mit 0,4—1,5 % kranker Pflanzen zeichnen sich durch einen besonders hohen Grad von Widerstandsfähigkeit aus; aber auch die nächstfolgenden Sorten weisen einen wesentlich geringeren Befall auf als die der letzten Gruppe — Rheinische Lanker, Ovana, Dippe's gelbe olivenfarbige Riesen und Veni Vidi Vici — mit 24,7—38,7 % kranker Pflanzen. Die zum Vergleich herangezogene Zuckerrübensorte Delitzscher E mit 15,5 % Erkrankungen steht etwa in der Mitte zwischen den Runkelrübensorten. Wenn es sich hier auch nur um einen einjährigen Versuch handelt, so ist sein Ergebnis doch ziemlich erfolgversprechend und läßt das unterschiedliche Verhalten unserer Futterrübensorten auf Bormangelböden klar hervortreten.

Wie ist nun die offensichtliche Widerstandsfähigkeit bzw. stärkere Anfälligkeit mancher Sorten zu erklären? Vom Standpunkt des Bor-

Tabelle 11.
Rübensortenversuch Rheinbach 1936.

Gruppe	Nummer	Sortenbezeichnung	Herzkranke Pflanzen %	Gewicht je Pflanze		Borgehalt der Blätter ¹⁾ in mg H ₃ BO ₃ je Kilogramm Trockensubstanz	Borgehalt der einzelnen Gruppen im Mittel
				Blatt kg	Wurzel kg		
1	1	Cimbals Silesia	0,4 ± 0,4	0,182	0,603	226	191
	2	Cimbals Silesia	1,5 ± 1,0	0,180	0,655	229	
	3	Müllers Georgenhäuser	1,5 ± 0,7	0,173	0,606	186	
	4	Kirsches Koloß	4,0 ± 1,6	0,219	0,882	170	
	5	Remmlinger	5,0 ± 1,3	0,191	0,629	142	
2	6	Mettes rote Mammuth	8,0 ± 2,5	0,213	0,581	164	156
	7	Eckendorfer Rot	9,3 ± 4,1	0,169	0,822	133	
	8	Jaensch Teutonia	9,8 ± 2,4	0,166	0,701	170	
3	9	Delitzscher E (ZR)	15,5 ± 1,6	0,245	0,459	93	116
	10	Kirsches Ideal	15,7 ± 2,9	0,183	0,643	114	
	11	Eckendorfer Gelb	18,8 ± 4,6	0,143	0,676	142	
4	12	Rheinische Lanker	24,7 ± 7,0	0,163	0,670	80	94
	13	Jaensch Ovana	32,2 ± 1,5	0,174	0,671	124	
	14	Dippes gelbe olivenfarbige Riesen	36,2 ± 8,4	0,150	0,629	99	
	15	Veni Vidi Vici	38,7 ± 8,2	0,161	0,573	74	

mangels als Ursache der Herzfäule sind zwei Möglichkeiten gegeben:

1. Die einzelnen Sorten haben einen verschieden hohen Bedarf an Bor.
2. Die einzelnen Sorten besitzen bei gleichem Bedarf ein unterschiedliches Aufschließungsvermögen für das im Boden vorhandene Bor. Die Analysendaten über den Borgehalt der Blätter der einzelnen Sorten geben über diese Fragen bereits einigen Aufschluß. Wir sehen nämlich, daß, von wenigen Ausnahmen abgesehen, der Borgehalt der Blätter mit zunehmender Neigung der einzelnen Sorten zur Herzfäule sinkt. Er ist in den widerstandsfähigsten Sorten z. T. über 100% höher als bei den stark anfälligen Nrn. 12—15. Es sei hier noch darauf hingewiesen, daß die Blattproben für die Analysen am 14. August zu einer Zeit genommen wurden, als die Sortenunterschiede hinsichtlich der prozentualen Erkrankung noch keineswegs deutlich hervortraten. Wenn der Borgehalt der Blätter nicht in allen Fällen dem später festgestellten Erkrankungsgrad entspricht, so ist dies darauf zurückzuführen, daß die Proben nur von einer wesentlich geringeren Anzahl Pflanzen genommen werden konnten (10 bis 12) als zur Feststellung des Krankheitsbefalles (600 Pflanzen) herangezogen wurden. Die Beziehung zwischen Borgehalt und Krankheitsbefall

¹⁾ Für die Proben wurden nur jüngere Blätter genommen.

wird daher wesentlich klarer, wenn wir die Sorten nach dem Krankheitsbefall in vier Gruppen zusammenfassen und dann die Mittelwerte der einzelnen Gruppen vergleichen. Die Sorten der ersten Gruppe mit 0—5% herzkranken Pflanzen haben einen mittleren Borgehalt von 191 mg H_3BO_3 /kg Trs., die zweite Gruppe (6—10% kr. Pfl.) 156 mg, die dritte Gruppe (11—20% kr. Pfl.) 116 mg und die anfälligsten Sorten in der vierten Gruppe nur 94 mg. Unter Berücksichtigung der Erträge würden auch die von den einzelnen Sorten absolut aufgenommenen Bormengen etwa dieselben Unterschiede zwischen den vier Gruppen ergeben, so daß eine eindeutige Beziehung zwischen geringerer Boraufnahme und erhöhter Neigung zur Herzfäule hervortritt.

Es ist nun interessant, den Borgehalt derselben Rübensorten von anderem Boden ohne Bormangel hiermit in Vergleich zu setzen. In Tab. 12

Tabelle 12.

Borgehalt in mg H_3BO_3 /Kilogramm Trockensubstanz der Blätter des Rübensortiments auf verschiedenen Böden.

Sortengruppe	1936 Rheinbach (Herzfäule aufgetreten)	1936 Versuchsfelderde ohne Herzfäule (Gef. Vers.)	1937 Rheinbach ohne Herzfäule (Feldversuch)				1937 Versuchs- feld Bonn ohne Herzfäule (Feldversuch)	
			— B	— B	— B	+ B	8. Juni	30. Juli
			18. Juni	26. Juli	27. Ok- tober	27. Ok- tober		
1	191	401	189	256	210	273	223	335
2	156	364	175	226	215	253	229	346
3	116	368	170	270	186	278	247	365
4	94	360	161	264	195	273	257	342

finden sich zunächst die Gehaltszahlen derselben Sorten aus einem Gefäßversuch mit Boden vom Bonner Versuchsfeld, das nicht zur Herz- und Trockenfäule neigt.

Durchweg ist hier der Borgehalt über doppelt so hoch wie auf dem Rheinbacher Mangelboden und außerdem bei allen Sortengruppen, abgesehen von der ersten, die etwas höher liegt, fast gleichmäßig hoch.

Dasselbe Bild zeigen die entsprechenden Analysen des Versuches 1937 von einem Boden in Rheinbach, der zwar zur Krankheit neigt, auf dem die Herzfäule aber in diesem Jahre infolge besonderer Witterungsstände ausblieb. Die Proben wurden hier zu zwei verschiedenen Zeiten im Laufe des Sommers und bei der Ernte genommen. Außerdem erhielten auf einem Teil des Feldes sämtliche Sorten eine Bordüngung von 20 kg/ha Borax. Während die Werte bei der ersten Probenahme, die beim Vereinzeln der Pflanzen erfolgte, und der letzten kurz vor der Ernte noch

einen etwas niedrigeren Gehalt der anfälligsten Sortengruppen ergeben, lassen die Gehaltszahlen der Proben vom 26. Juli keinen Zusammenhang erkennen. Durch die zusätzliche Bordüngung wird der Gehalt in den Blättern allgemein erhöht, ohne daß sich einzelne Sorten durch eine besonders hohe oder geringe Aufnahme auszeichnen.

Auf dem Versuchsfeld in Bonn, dessen Boden nicht zur Herzfäule neigt, weisen dieselben vier Sortengruppen untereinander ebenfalls keine bemerkenswerten Abweichungen im Borgehalt auf, während er im ganzen betrachtet um mehr als 50 v. H. höher liegt als auf dem Versuchsfeld in Rheinbach 1937 ohne Bordüngung. Interessant ist, daß nach einer mittleren Gabe von 20 kg/ha Borax auf dem Boden in Rheinbach 1937 der Gehalt in den Blättern noch wesentlich niedriger bleibt als auf dem Versuchsfeld in Bonn. Bei Behandlung der Frage, welche Steigerung der Borgehalt in den Blättern auf verschiedenen Mangelböden nach einer zusätzlichen Düngung mit Bor erfährt, wird hierauf noch näher eingegangen werden.

Zusammenfassend können wir aus diesen Versuchen folgenden Schluß ziehen: Die untersuchten Rübensorten weisen im Borgehalt der Blätter auf guten, nicht zur Herzfäule neigenden Böden keine nennenswerten Unterschiede auf, die darauf schließen lassen, daß die einzelnen Futterrübensorten einen verschieden hohen Borbedarf haben. Solche Unterschiede zeichnen sich jedoch auf ausgesprochenen Bormangelböden klar ab. Die widerstandsfähigen Sorten haben hier einen wesentlich höheren Gehalt als die stark anfälligen, so daß ihre mehr oder minder weniger starke Neigung zur Herzfäule auf Unterschiede im Aneignungs- bzw. Aufschließungsvermögen für das im Boden vorhandene Bor zurückgeführt werden muß. In dem vorliegenden Versuch 1936 sind z. B. die Sorten der ersten, widerstandsfähigen Gruppe in der Lage, ein und demselben Boden etwa die doppelte Menge Bor zu entziehen wie die stark anfälligen Sorten der vierten Gruppe. Namentlich die Sorte Cimbals Silesia scheint den übrigen hinsichtlich des Boraneignungsvermögens auf Mangelböden überlegen zu sein. Ihr ziemlich normaler Gehalt von 226 mg und 229 mg läßt vermuten, daß sie auch noch unter etwas extremeren Verhältnissen, bei denen z. B. stark anfällige Sorten wie Rheinische Lanker wesentlich stärker erkranken, vielleicht noch ihren Borbedarf wird decken können. Ein abschließendes Urteil läßt sich in dieser Hinsicht noch nicht fällen, da es fraglich ist, ob diese Sorten mit einem größeren Aneignungsvermögen für Bor auch in ganz trockenen Jahren auf Mangelböden ohne zusätzliche Düngung einen vollen Ertrag liefern können. Aus diesem Grunde erscheint es zweckmäßig, bei derartigen Versuchen das Verhalten der Sorten ohne und mit Bordüngung zu prüfen.

Neben diesen speziellen Sortenfragen liefert diese Prüfung einen weiteren wichtigen Beitrag zum Verständnis der Borfrage im allgemeinen.

Der schon mehrfach gezogene Vergleich zwischen dem Bor und den Hauptnährstoffen läßt sich hier wiederum durchführen. Auch hinsichtlich der Hauptnährstoffe, z. B. des Kali, ist bekannt, daß einzelne Sorten mancher Kulturpflanzen ein wesentlich besseres Aneignungsvermögen für Bodenkali besitzen als andere. Es kann auch bei diesem Nährstoff vorkommen, daß die eine Sorte auf einem Kalimangelboden in stärkstem Maße Symptome des Mangels zeigt, während eine andere derselben Pflanzenart ohne zusätzliche Kalidüngung ihre normale Entwicklung vollendet. Das unterschiedliche Verhalten der Rübensorten auf Bormangelböden stellt daher keineswegs eine besondere Eigentümlichkeit dar, die uns veranlassen könnte, bei dem Bor einen anderen Maßstab anzulegen, als wir es bei den Hauptnährstoffen zu tun gewohnt sind. Unterschiede zwischen dem Bor und den Hauptnährstoffen bestehen lediglich hinsichtlich der Quantität, in der sie für das normale Wachstum notwendig sind. Das Ergebnis dieser Sortenanalyse zeigt weiterhin, daß es sich bei den Bormangelböden nicht um eine restlose Erschöpfung an Bor handeln kann, sondern daß ein gewisser Gehalt noch vorhanden sein muß, der nur nicht allen Pflanzenarten, in diesem Falle allen Sorten, in gleichem Maße zugänglich ist.

5. Die Anwendung des Bors zur Verhütung der Herz- und Trockentäule auf natürlichen Böden.

Nachdem sich in dem ersten 1931 ausgeführten Feldversuch (Brandenburg, 16) die gute Wirkung einer zusätzlichen Düngung mit Bor in Form von Borsäure oder Borax zur Verhütung der Herz- und Trockentäule erwiesen hatte, ist seine Eignung von sehr vielen Seiten geprüft und bestätigt worden. Dank der zuverlässigen und sicheren Wirkung hat seine Anwendung in der landwirtschaftlichen Praxis ungemein schnellen Eingang gefunden, und die behandelten Flächen haben von Jahr zu Jahr eine große Steigerung erfahren. Bereits 1936 gelangten bei uns etwa 1000 t Borax zu diesem Zwecke in der Landwirtschaft zur Anwendung, was bei einer mittleren Gabe von 15—20 kg/ha einer behandelten Fläche von rund 50—67 000 ha entspricht.

Da es sich bei dem Bor immerhin um die Einführung eines neuen Elementes in die landwirtschaftliche Düngungstechnik handelt, verdienen verschiedene Fragen besondere Beachtung. Wichtig ist zunächst, in welcher Menge und zu welchem Zeitpunkt die Bordüngung zu erfolgen hat, um eine sichere Verhütung der Herz- und Trockentäule und zugleich einen optimalen Ertrag an Rüben, Zucker usw. zu erzielen. Es ist ferner zu untersuchen, welche Wirkung die zu Rüben verabreichten Borgaben auf die Nachfrüchte ausüben und die Frage zu klären, wie lange eine Nachwirkung überhaupt vorhanden ist.

**a) Der Einfluß verschieden hoher Borgaben
auf das Auftreten der Herz- und Trockenfäule.**

Da bei der Planung des ersten Feldversuches noch keinerlei Erfahrungen über die Wirkung des Bors unter feldmäßigen Bedingungen zu Rüben vorlagen, erfolgte zunächst eine weite Staffelung der Gaben von 3, 5, 10 und 20 kg/ha H_3BO_3 bzw. 4,5; 7,5; 15 und 30 kg/ha Borax. Aus diesem vergleichenden Versuch mit ansteigenden Mengen von Borsäure und Borax ging hervor, daß das Bor in beiden Formen etwa die gleiche Wirksamkeit besitzt, und daß der Hundertsatz kranker Pflanzen mit dem Ansteigen der Gaben regelmäßig abnimmt. Die von anderen Forschern in den verschiedensten Teilen von Deutschland und anderen Ländern ausgeführten Versuche haben in dieser Hinsicht ziemlich übereinstimmende Ergebnisse erbracht. In Tabelle 13 sind einige Versuche anderer Autoren mit eigenen zusammengestellt.

Tabelle 13.
**Einfluß verschiedener Bormengen
auf das Auftreten der Herz- und Trockenfäule in Prozenten.**

Lfde. Nr.	Versuchsansteller		Menge Borax in Kilogramm/Hektar										
			0	4,5	5	7,5	10	15	20	25	30	40	60
1	1931	ZR Brandenburg (16)	59,0	4,0	—	2,0	—	0,7	—	—	0,2	—	—
2	1932	ZR Kaufmann (56)	47,1	10,7	—	8,1	—	3,5	—	—	3,8	—	—
3	1932	ZR Kaufmann ¹⁾	70,7	12,5	—	3,1	—	0,5	—	—	0,0	—	—
4	1933	ZR Kaufmann ¹⁾	68,8	12,2	—	4,0	—	0,5	—	—	0,6	—	—
5	1932	FR Meyer-Hermann (77)	46,4	—	9,8	—	3,6	2,7	0,3	0,7	0,9	—	—
6	1934	ZR Brandenburg/deHaan(17)	65,7	—	—	—	2,0	—	0,3	—	0,2	0,1	—
7	1934	FR Brandenburg/deHaan(17)	92,8	—	—	—	16,9	—	2,4	—	1,4	—	—
8	1935	ZR Hanley und Mann (38)	51,2	42,5	—	—	—	6,1	—	—	5,9	—	—
9	1935	ZR	81,0	—	—	—	11,2	—	2,3	—	0,8	0,3	0,1
10	1935	FR	74,3	—	—	—	48,5	—	22,0	—	12,2	9,8	3,0
11	1936	FR	26,5	—	—	—	0,5	—	0,1	—	0,0	—	—
12	1937	ZR	24,7	—	—	—	9,4	—	9,3	—	3,8	—	—

In allen Fällen bewirkt bereits die kleinste zur Anwendung gekommene Menge von 4,5 kg/ha Borax eine deutliche Verminderung der kranken Pflanzen, während von etwa 20 kg/ha an in den meisten Fällen die Anzahl der kranken Pflanzen auf wenige Prozent gesunken ist und somit die Bestände als praktisch gesund angesprochen werden können.

Eine Ausnahme bildet der Versuch Nr. 10, in dem bei Anwendung von 20 kg/ha Borax noch 22% kranke Pflanzen gezählt wurden; erst bei der höchsten Gabe von 60 kg/ha geht die Krankheit auf 3 v. H. zurück. Ein ähnlicher Fall von geringerer Wirksamkeit des Bors wurde 1937 an Zuckerrüben beobachtet (Versuch Nr. 12). Hier wurden nur Mengen von

¹⁾ Diese Versuchsergebnisse wurden mir liebenswürdigerweise von Herrn Regierungsrat Dr. O. Kaufmann zur Verfügung gestellt.

10, 20 und 30 kg/ha Borax angewendet. Trotz des verhältnismäßig geringen Befalles von 24,7% kranker Pflanzen auf den unbehandelten Stücken ging die Herzfäule bei Verwendung von 20 kg/ha nur auf 9,3% zurück. Auch bei 30 kg/ha war der Bestand noch nicht restlos gesund, obgleich



Abb. 11.

Düngungsversuch mit Bor zur Verhütung der Herz- und Trockenfäule.

Rechts: 20 kg/ha Borax. Links: unbehandelt.

Oben: Futterrüben. Unten: Zuckerrüben.

eine wesentliche Besserung gegenüber der nächstniedrigeren Menge festzustellen war. Die Wirkung von 400 kg/ha Bor-Superphosphat (= 20 kg/ha Borax) war in diesem Fall ebenso unbefriedigend und ergab noch 9% kranke Pflanzen. Während in dem erstgenannten Versuch zu Futterrüben die Möglichkeit bestand, daß die geringere Wirkung des Bors auf etwas mangelhafter Verteilung beruhte, war das Ausstreuen in dem anderen Fall bei Zuckerrüben mit besonderer Sorgfalt vorgenommen worden, so daß es sich hier tatsächlich um eine geringere Wirksamkeit der Borgabe von 20 kg/ha handeln muß. Gleichsinnig zu deuten sind auch die von Neu-

weiler (79) in der Schweiz ausgeführten Versuche. Während auf Mineralboden bei Anwendung von 12 kg/ha Borsäure in seinen Versuchen die Herzfäule von 60,2% und 97,7% auf 4,4 und 14,0% zurückging, wurde nach derselben Borgabe auf einem stark zur Krankheit neigenden Niederungs-Moorboden nur eine Verminderung von 76,9 auf 23,1% beobachtet. Eine gleich sorgfältige Verteilung vorausgesetzt, wird man also annehmen müssen, daß der Wirkungsgrad des Bors in Moorboden, auf dem nach Neuweiler die Krankheit sehr verheerend auftritt, geringer ist als in Böden, die einen leichteren Befall aufweisen. In dieselbe Richtung deutet auch ein Versuch von Schropp, der von Bertram (9) mitgeteilt wird. Auf Niederungs-Moorboden waren hier nach Düngung mit 22,0 kg/ha Borax noch 37%, mit 44,06 kg/ha noch 12% und mit 88,12 kg/ha noch 8% herzkrankte Pflanzen vorhanden.

Abgesehen von solchen Ausnahmefällen wird jedoch nach den bis jetzt vorliegenden Versuchsergebnissen im allgemeinen eine Düngung mit 20 kg/ha Borax ausreichen, sowohl die Herz- als auch die Trockenfäule zu verhüten.

Wimmer und Lüdecke (119) legen in ihrer Besprechung des 1931 von mir in Wernersdorf eingeleiteten Feldversuches, von dem die Bernburger Versuchsstation zwei Wiederholungen erntete, sehr großes Gewicht auf die Berücksichtigung der Trockenfäule bei der Auswertung. Auch Schmidt (97) bemängelt in einem Bericht über neuere Arbeiten zur Biologie der Zuckerrübe, daß „außer den Bernburger Versuchen in allen bisher mit Bor angestellten Versuchen der pathologische Endzustand der Rübe nicht genügend berücksichtigt bzw. nicht beachtet wurde, daß trotz nachweisbaren Ertragssteigerungen gegenüber unbehandelten Rüben die behandelten Rüben vom pathologischen Standpunkt aus noch als krank anzusehen waren. Wenn es sich darum handelt, zu beweisen, daß die Behandlung eines Rübenschlages mit Bor die Erkrankung der Rüben an Herz- und Trockenfäule schlechthin zu vermindern in der Lage ist, so muß auch der pathologische Endzustand dieser Krankheit, wie er eben in der Trockenfäule zum Ausdruck kommt, zur Beurteilung unbedingt mit herangezogen werden.“

Diese Beanstandung ist ausgelöst worden durch die verschiedene Beurteilung, welche mein erster Borversuch in Wernersdorf 1931 durch Wimmer und Lüdecke und mich erfahren hat. Erstere stellten zum Beispiel an Hand von 50 geernteten Proberüben je Parzelle von 3 a Größe bei Berücksichtigung von Herz- und Trockenfäule auf unbehandelten Stücken 73,39 % kranke Pflanzen fest, während ich etwa vier Wochen früher unter alleiniger Berücksichtigung der Herzfäule an Hand von \pm 350 Pflanzen je Parzelle mal 4 Wiederholungen = 1400 Pflanzen 59,0 % zählte. Während diese Abweichung noch verhältnismäßig gering ist, betrugen die entsprechenden Werte auf je einer mit 15 kg/ha Borax bzw. 10 kg/ha Borsäure behandelten Parzelle nach Bernburger Beurteilung 57,7 %, nach meiner Auszählung im Mittel von vier Wiederholungen waren nur 2 % kranke Pflanzen vorhanden. Angesichts dieser starken Abweichung in den Auswertungsergebnissen muß allerdings der Eindruck entstehen, als wenn die Beurteilung der Borwirkung allein nach dem Auftreten der Herzfäule falsch ist und ein zu günstiges Bild gibt. Es läßt sich heute nicht mehr nachprüfen, wie Wimmer und Lüdecke einen derart hohen Anteil kranker Pflanzen auf den mit 15 kg/ha Borax bzw. 10 kg/ha Borsäure behandelten Parzellen feststellen und damit zu einer so ungünstigen Beurteilung des Bors gelangen konnten, die bisher von keinem anderen Forscher bestätigt wurde. Jedenfalls erscheint es hier notwendig, die Zusammenhänge der Krankheitserscheinungen an den Herzblättern und der

Rübe einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Normalerweise beginnt der Bormangel mit der charakteristischen Erkrankung der Herzblätter, die wir als Herzfäule bezeichnen. Je nach dem Verlauf des Bormangels können außerdem gleichzeitig am Rübenkörper die bekannten Erscheinungen der Trockenfäule auftreten. Sie bleiben meistens aus, wenn der Bormangel sehr stark und plötzlich einsetzt, so daß der gesamte Blattapparat innerhalb kurzer Zeit abstirbt und damit jedes weitere Wachstum unterbunden wird. Sehr viel häufiger tritt die Trockenfäule dagegen bei einem mehr zögernden Verlauf der Mangel-erkrankung hervor, bei dem die Borzufuhr aus dem Boden nicht gänzlich ins Stocken gerät, aber doch ungenügend ist, um ein normales Gewebewachstum an den jüngsten Teilen der Rübe zu ermöglichen. Nach zahlreichen Beobachtungen an Material von natürlichen Böden kommt die Trockenfäule am Rübenkörper, vor allen Dingen bei Futterrüben in den meisten Fällen in Verbindung mit der Herzfäule vor. Sehr häufig bleibt sie jedoch ganz aus, und nur in wenigen Fällen wird sie an Pflanzen beobachtet, die vollkommen gesunde Herzblätter haben. Man kann daher die Trockenfäule nicht als eigentlichen Endzustand der Krankheit ansprechen; ihr Auftreten scheint vielmehr von dem Verlauf des Bormangels abhängig und daher starken Schwankungen unterworfen zu sein.

In den Jahren 1935 und 1936 wurden auf zwei verschiedenen Feldern die Rübenpflanzen von unbehandelten und mit 20 kg/ha Borax gedüngten Parzellen auf das Vorkommen von Herz- und Trockenfäule getrennt untersucht und folgende Werte, bezogen auf die Gesamtzahl der Pflanzen, erhalten:

Behandlung	Nur herzkrankte Pflanzen	Kranke Pflanzen mit Herz- und Trockenfäule	Nur trockenfaule Rüben
	%	%	%
1. ZR unbehandelt	64,1	18,4	4,4
ZR 20 kg/ha Borax	1,7	0,5	0,0
2. ZR unbehandelt	41,5	31,3	8,0
ZR 20 kg/ha Borax	4,5	1,2	0,6

Krüger, Wimmer und Lüdecke (61) fanden von sämtlichen kranken Pflanzen einer Parzelle nur herzfäul 64,63, nur trockenfäul 11,32, herz- und trockenfäul 24,05%. Dieses Ergebnis stimmt ziemlich mit den obigen Werten des ersten unbehandelten Feldes überein. Auf dem zweiten ist der Anteil der herz- und trockenfaulen Pflanzen höher. Auf den mit 20 kg/ha Borax behandelten Feldern ändert sich das Bild von der Borwirkung unter Mitberücksichtigung der nur trockenfaulen Rüben in keiner Weise, da in dem einen Fall auf dem behandelten Feld keine, in dem anderen lediglich 0,6% nur trockenfaule Rüben gefunden wurden. Auch in anderweitigen Feldversuchen ist es mir nicht aufgefallen, daß bei ausreichender Düngung und sorgfältiger Verteilung wohl eine Verhütung der Herzfäule, nicht aber der Trockenfäule erfolgt. Nach dem vorstehenden Ergebnis muß es daher vollkommen genügen, den Gesundheitszustand in Bordüngungsversuchen durch Feststellung der herzfäulen Pflanzen zu beurteilen. Ein solches Verfahren unter Berücksichtigung

sämtlicher Pflanzen erscheint mir zuverlässiger als eine Bewertung des Krankheitszustandes an Hand von 50 Pflanzen, wie sie von Wimmer und Lüdecke vorgenommen worden ist. Wichtiger für eine ganz genaue Beurteilung der Borwirkung würde dagegen die Berücksichtigung des Krankheitsgrades sein. Wenn auf einem mit 20 kg/ha Borax gedüngten Feld tatsächlich noch ein geringer Prozentsatz kranker Pflanzen beobachtet wird, so handelt es sich in den meisten Fällen nur um Schädigungen leichter Art, die sich vielfach erst gegen Ende der Vegetationsperiode einstellen und häufig auf eine etwas ungleichmäßige Verteilung des Bors zurückzuführen sind. Außerdem spielt die von Natur aus ungleichmäßige Verbreitung des Bormangels im Boden mit hinein. Infolgedessen ist die Schadwirkung auf die Pflanze wesentlich geringer als wenn starker Bormangel bereits im August oder September zu einem Absterben des gesamten Blattapparates führt. Da der jeweilige Stand der Borversorgung und damit der Grad der Erkrankung aber auch in der gewichtsmäßigen Entwicklung der Rübenpflanze seinen meßbaren Ausdruck findet, so ist die Feststellung des Ertrages und der Qualität des Erntegutes noch ein weit zuverlässigerer Maßstab für den Erfolg der Bordüngung als die alleinige Unterscheidung von kranken und gesunden Pflanzen ohne Berücksichtigung gradueller Unterschiede. Die Frage der Boranwendung ist entsprechend der physiologischen Wirkungsweise des Bors im Stoffwechsel der Pflanze keine rein pathologische Angelegenheit, sondern in gleicher Weise Düngungsmaßnahme, deren Erfolg an der Höhe und Qualität des Ertrages zu messen ist.

b) Einfluß verschieden hoher Borgaben auf Ertrag und Zuckergehalt der Rüben.

In einem vorherigen Abschnitt über die Wirkung des Bors auf das Wachstum der Rüben unter künstlichen Ernährungsbedingungen konnte ein gleichartiges Verhalten festgestellt werden, wie wir es von anderen Nährstoffen her gewohnt sind. Diese Verhältnisse sehen wir auch auf natürlichen Mangelböden im Felde bestätigt. In Versuchen mit ansteigenden Borgaben beobachten wir zunächst ebenfalls ein Zunehmen und nach Überschreiten des Optimums ein Absinken des Ertrages.

In dem ersten, 1931 ausgeführten Feldversuch (Brandenburg, 16) hatte es den Anschein, als wenn die optimale Gabe für den Ertrag bei etwa 4,5 kg/ha Borax liegen würde, obgleich diese Düngung noch keineswegs für eine Verhütung der Herzfäule ausreichte. Spätere Versuche zeigten jedoch, daß die für den Ertrag optimale Gabe wesentlich höher liegt. Die Durchführung von ganz genauen Ertragsversuchen mit Bor zu Rüben bereitet einige Schwierigkeiten insofern, als die Mangelerscheinungen in den seltensten Fällen gleichmäßig auf größeren Teilen eines Feldes vorkommen. Es läßt sich unter diesen ungünstigen Bedingungen

nicht vermeiden, daß die Erträge innerhalb der verschiedenen Wiederholungen oft größere Schwankungen aufweisen. Ein einzelner Versuch gibt daher unter Umständen keinen sicheren Aufschluß darüber, welche Borgabe die beste Wirkung auf den Ertrag ausübt. Zur Beantwortung dieser Frage sind daher in Tabelle 14 die Ergebnisse von einer Reihe von Feldversuchen zusammengestellt, die zum größten Teil 1935 und 1936 in verschiedenen Gebieten der Rheinprovinz ausgeführt worden sind. Die Anlage der Versuche erfolgte in vierfacher Wiederholung auf 1, 2 oder 3 a großen Parzellen.

In allen Fällen, in denen die Herz- und Trockenfäule auf den unbehandelten Feldstücken auftrat, wurde durch die Verabreichung einer Bördüngung eine beträchtliche Steigerung des Ertrages erzielt, die sich je nach dem Krankheitsgrad zwischen 10 und 54 v. H. der Rübenerten

Tabelle 14.
Einfluß verschieden hoher Borgaben auf den Ertrag an Rüben und Blättern
sowie Zuckergehalt.

a) Auf Feldern mit Herz- und Trockenfäule.

Lfd. Nr.	Rüben- art	Bodenart	Ertrag	Borax in Kilogramm je Hektar					
				0	10	20	30	40	60
1	ZR	Humoser Sandboden	Wurzel Zuckergehalt	100 100	122 110	125 108	116 110	128 110	— —
2	ZR	Lehmboden . . .	Blatt Wurzel Zuckergehalt	100 100 100	166 115 118	196 124 125	187 136 125	187 136 130	186 134 133
3	ZR	Lehmboden . . .	Blatt Wurzel Zuckergehalt	100 100 100	120 110 103	134 117 104	142 114 101	— — —	— — —
4	ZR	Lehmboden . . .	Blatt Wurzel Zuckergehalt	100 100 100	120 122 102	137 126 102	148 132 103	175 129 104	166 132 103
5	FR	Humoser Sandboden	Wurzel Zuckergehalt	100 100	146 111	142 116	149 111	— —	— —
6	FR	Lehmboden . . .	Blatt Wurzel Zuckergehalt	100 100 100	178 132 138	196 154 149	188 150 141	183 146 143	196 148 149
7	FR	Lehmboden . . .	Blatt Wurzel	100 100	122 128	130 148	142 133	135 123	137 125
8	FR	Lehmboden . . .	Blatt Wurzel Zuckergehalt	100 100 100	133 116 105	147 118 112	134 116 116	— — —	— — —
Mittel von 1 bis 8			Blatt Wurzel Zuckergehalt	100 100 100	140 124 112	157 132 117	157 131 115	170 134 122	171 137 128

b) Auf Feldern ohne Herz- und Trockenfäule.

Lfd. Nr.	Rüben- art	Bodenart	Ertrag	Borax in Kilogramm je Hektar					
				0	10	20	30	40	60
9	ZR	Lehmboden . . .	Blatt	100	113	108	95	—	—
			Wurzel	100	104	108	97	—	—
			Zuckergehalt	100	99	104	101	—	—
10	ZR	Lehmboden . . .	Blatt	100	108	98	—	—	—
			Wurzel	100	101	102	107	—	—
			Zuckergehalt	100	100	98	100	—	—
11	ZR	Lehmboden . . .	Wurzel	100	114	114	103	104	99
			Zuckergehalt	100	103	103	104	100	100
12	ZR	Lehmboden . . .	Wurzel	100	100	101	100	—	—
			Zuckergehalt	100	99	97	103	—	—
13	ZR	Lehmboden . . .	Blatt	100	—	101	95	97	102
			Wurzel	100	—	99	96	103	95
			Zuckergehalt	100	—	102	99	100	100
14	FR	Lehmboden . . .	Wurzel	100	95	101	97	—	—
15	FR	Lehmboden . . .	Wurzel	100	98	101	108	104	102
			Zuckergehalt	100	102	95	98	101	99
16	FR	Lehmboden . . .	Wurzel	100	—	108	105	106	107
Mittel von 9 bis 16			Blatt	100	111	102	95	—	—
			Wurzel	100	102	104	102	104	101
			Zuckergehalt	100	101	100	101	100	100

der unbehandelten Felder bewegt. Im Mittel der Versuche 1—8 hat die Gabe von 20 kg/ha Borax mit einer Ertragssteigerung von 32 v. H. einen etwas höheren Ertrag zur Folge als eine Düngung mit 10 kg/ha, obgleich der Unterschied nur etwa 8% beträgt. Der Mittelwert für 30 kg/ha Borax liegt 1 v. H. niedriger, um dann bei 40 bzw. 60 kg/ha auf 32 und 35 v. H. anzusteigen. Die Anzahl der Versuche mit diesen Gaben ist aber geringer, und es handelt sich außerdem um Fälle, in denen die Bordüngung verhältnismäßig spät (Juni) verabreicht wurde, so daß bei Anwendung im Frühjahr vielleicht ein etwas anderes Bild entstanden sein würde.

Bei Betrachtung der Blatterträge fällt auf, daß die Steigerung hier im allgemeinen wesentlich höhere Werte erreicht als bei den Rüben. Es handelt sich aber zum allergrößten Teil nur um eine scheinbare Verschiebung des Verhältnisses Blatt zu Rübe, da auf den unbehandelten Feldern bei starkem Bormangel die Blätter zum größten Teil absterben und vertrocknen oder auch ganz verloren gehen. Infolgedessen muß der Ertrag an Blättern, wenn bei der Ernte das „Frischgewicht“ festgestellt wird, wesentlich kleiner ausfallen als der tatsächlichen oder ursprünglich vorhanden gewesenen Trockensubstanzmenge entspricht. Hinzu kommt, daß bei Bormangel das Verhältnis Blatt zu Rübe zugunsten des Wurzelgewichtes etwas verschoben wird im Vergleich zu normal ernährten Pflanzen. Im übrigen zeigen die Blatterträge bei den verschieden hohen Borgaben untereinander ungefähr dasselbe Bild wie die Rüben.

Der Zuckergehalt weist einen ganz ähnlichen Verlauf auf; die Steigerung beträgt bei 20 kg/ha Borax im Mittel 17 v. H., sinkt bei der nächsthöheren Gabe um 2 v. H., um dann auf 22 und 28 anzusteigen. Auch hier muß jedoch der späte Zeitpunkt der Anwendung berücksichtigt werden, und das Ergebnis darf nicht ohne weiteres auf eine frühzeitige Bordüngung übertragen werden.

Vergleichen wir nun den Ertrag und den Zuckergehalt bei ansteigenden Borgaben mit deren Auswirkung auf das Auftreten der Herz- und Trockenfäule (Tab. 13), so ergibt sich, daß durch dieselbe Menge Borax, welche ausreicht, die Krankheit praktisch zu verhüten, im allgemeinen auch der Ertrag und der Zuckergehalt annähernd am günstigsten beeinflußt werden. Diese Bormenge liegt etwa bei 20 kg/ha, in einigen Fällen bei 30 kg/ha Borax. Eine weitere Steigerung der Bordüngung führt im allgemeinen zu keiner oder nur zu einer geringen Erhöhung der Erträge. Unter besonderen Bodenverhältnissen kann jedoch, wie wir auf Seite 46 gesehen haben, eine ungenügende Wirksamkeit dieser Gaben eintreten, so daß eine Steigerung der Bordüngung erforderlich wird.

Im Gegensatz zu diesen Versuchen mit einem stärkeren Auftreten der Herz- und Trockenfäule handelt es sich bei den Versuchen 9 bis 16 um Felder, die nur in geringem Grade zur Krankheit neigen, auf denen in dem Versuchsjahr jedoch keine Herzfäule auftrat. In einigen Fällen werden auch hier durch die angewendeten Bormengen kleinere Ertragssteigerungen ausgelöst, in anderen bleiben die Ernten der behandelten Felder dagegen etwas hinter den Kontrollen zurück. Im Mittel der acht Versuche ergibt sich bei 20 kg/ha Borax eine Steigerung des Rübenertrages um 4%, während der mittlere Zuckergehalt keine Veränderung aufweist. Die Unterschiede liegen in allen Fällen mit Ausnahme des Versuches Nr. 11, wo die Ertragssteigerung bei 10 und 20 kg/ha Borax 14% beträgt, innerhalb der Fehlergrenzen.

Als Ergebnis können wir feststellen, daß auf Böden, die nur unter extremen Witterungsverhältnissen zur Herzfäule neigen, beim Ausbleiben der Krankheit durch eine mittlere Bordüngung weder eine nennenswerte Ertragssteigerung an Rüben noch eine Erhöhung des Zuckergehaltes ausgelöst wird. Es findet andererseits aber auch keine sichtliche Schädigung statt, so daß eine vorbeugende Anwendung der Bordüngung auch in den Fällen ratsam erscheint, in denen nur unter besonderen Witterungsverhältnissen mit einem Auftreten der Bormangelkrankheit zu rechnen ist. Weiterhin liefern diese Versuche auch einen Beitrag zu der Frage, ob die Bordüngung auf Feldern, die nicht zur Herz- und Trockenfäule neigen, eine Aussicht auf Erfolg hat. Nach den bisherigen Ergebnissen muß diese Aussicht für sehr gering erachtet werden, so daß eine allgemeine Bordüngung zu Rüben vorerst nicht in Frage kommt. Vielmehr kann das Ziel der Boranwendung in der Praxis zunächst nur dahin gehen, dem in vielen Fällen offensichtlich zu Tage tretenden Mangel an diesem Element durch eine zusätzliche Düngung vorzubeugen.

Aus diesem Ziel ergibt sich zwangsläufig auch der günstigste Zeitpunkt seiner Anwendung. Wenn es gilt, einen Mangel zu beheben, der sich auf diesen Böden bereits an jungen Rübenpflanzen in einem ungenügenden Borgehalt bemerkbar macht und eine Entwicklungshemmung zur Folge hat, so muß die Auswirkung auf den Ertrag bei frühzeitiger Anwendung günstiger sein als bei späterer. Dementsprechend hat sich

ergeben, daß eine frühe Gabe kurz vor oder nach der Aussaat den besten Erfolg liefert. Andererseits kann aber noch zu einem späteren Zeitpunkt, wenn bereits die ersten kranken Pflanzen in einem Bestande auftreten, die nachträgliche Düngung mit Borax eine gute Wirkung auf die Höhe der Ernte haben. Hierfür gibt folgender Versuch zu Futterrüben ein Beispiel:

Tabelle 15.

Bordüngung	Blätter dz/ha	Rüben dz/ha	Zucker ‰	Zucker dz/ha	Relativ			
					Blätter	Rüben	Zucker- gehalt	Zucker- ertrag
Unbehandelt	45,78	188,47	7,36	13,87	100	100	100	100
60 kg/ha Borax am 1. Juni . .	125,32	310,46	11,76	36,51	274	165	160	263
60 kg/ha Borax Ende August .	85,92	243,40	9,06	19,62	188	129	123	141

In einem anderen Versuch mit nur ganz geringem Krankheitsbefall lieferte die Düngung mit 20 kg/ha Borax zu verschiedenen Zeiten des Jahres folgende relative Erträge an Rüben:

unbehandelt	100,0
20 kg/ha Borax eine Woche vor der Saat gestreut	108,2
20 „ „ „ 18. 6. gestreut	104,8
20 „ „ „ 9. 7. „	101,9
20 „ „ „ 10. 8. „	99,9

Die nachträgliche Bordüngung hat in dem ersten Fall (Tabelle 15) gegenüber unbehandelt noch eine beträchtliche Ertragssteigerung an Blättern und Rüben ergeben und außerdem durch Erhöhung des Zuckergehaltes von 7,36% auf 9,06% die Qualität des Erntegutes wesentlich verbessert. Andererseits hat die frühzeitige Düngung mit derselben Borgabe eine ungleich bessere Wirkung gezeitigt.

Der zweite Versuch liefert die beste Wirkung bei der frühesten Anwendung und ein Absinken der Mehrerträge bei den später verabreichten Borgaben. Überraschenderweise hat hier die Düngung am 10. August überhaupt keinen Mehrertrag ausgelöst. Dies läßt sich vielleicht so erklären: Es handelte sich bei dem Feld um einen jener Grenzfälle, in denen nur in Jahren mit extremem Witterungsverlauf ein Auftreten der Herz- und Trockenfäule zu befürchten ist. In dem Versuchsjahr erkrankten Ende Juli vereinzelt Pflanzen. Nach reichlichen Niederschlägen trieben diese Rüben wieder neue Blätter, so daß bei der Ernte der Bestand gesund war. Infolge dieses besonderen Witterungsverlaufes konnten die Rüben aus der späten Borgabe offenbar keinen Nutzen mehr ziehen, weil in Verbindung mit den Regenfällen die Bornachlieferung aus dem Boden sich gebessert hatte und zur Deckung des Bedarfes ausreichte. Es ist durchaus denkbar, daß unter anderen Witterungsbedingungen eine im Sommer vorgenommene Bordüngung eine fast ebenso gute Wirkung haben kann wie

eine frühzeitige Gabe. Im allgemeinen ist jedoch einer Anwendung im Frühjahr der Vorzug zu geben.

c) Anwendungsform des Bors bei Rüben.

Als Anwendungsformen des Bors kommen hauptsächlich der Borax und die Borsäure in Betracht, die, in äquivalenten Mengen gegeben, auch auf natürlichen Böden ungefähr dieselbe Wirksamkeit ausüben, wie vergleichende Versuche (Brandenburg 1932) ergeben haben. Daneben sind andere Borverbindungen mit Erfolg angewandt worden. So erzielte Dietz (27) mit Borokalzit dieselbe Wirkung wie mit Borsäure. Für den allgemeinen Gebrauch hat sich bei uns in Deutschland vor allem der Borax eingeführt, in dem das Kilogramm B etwas billiger ist als in der Form von Borsäure. Er hat außerdem den Vorteil, daß entsprechend seinem geringeren Gehalt an Bor eine größere Substanzmenge zum Ausstreuen gelangt. Da der Borax in pulverförmigem Zustand leicht etwas hart wird und zur Klumpenbildung neigt, hat sich die von Meyer-Hermann (77) vorgeschlagene Verwendung von technischem Boraxgrieß sehr gut bewährt. Er besitzt eine ausgezeichnete Streufähigkeit, welche in Anbetracht der kleinen zur Anwendung gelangenden Mengen von Wert ist. Trotzdem bereitet die gleichmäßige Verteilung, welche unbedingt für einen vollen Erfolg notwendig ist, ohne Verwendung von Streckmitteln einige Schwierigkeiten. Hierfür lassen sich entweder Sand, trockene Erde oder auch Düngemittel von guter Streufähigkeit in einer Menge von etwa 50 kg je Morgen verwenden. Diese Menge läßt sich bei einiger Sorgfalt sehr gleichmäßig verteilen. Ammoniakhaltige Stickstoffdünger sind jedoch mit Rücksicht auf die möglichen Stickstoffverluste nicht zur Mischung mit dem alkalisch reagierenden Borax geeignet. Seit einigen Jahren wird auch ein borhaltiger Mischdünger in Form des Bor-Superphosphates mit 5% Borax hergestellt und in den Handel gebracht. Für die allgemeine Anwendung in der Praxis bietet ein derartiger Mischdünger zweifellos große Vorteile, namentlich im Hinblick auf gleichmäßigere Verteilung und Verringerung einer Gefahr der Überdosierung, die bei Verwendung von reinem Borax aus Unkenntnis erfolgen könnte. Andererseits erschwert die alleinige Verwendung z. B. von Bor-Superphosphat mit einem feststehenden Mischungsverhältnis von 5% Borax eine individuelle Behandlung solcher Fälle, die auf Grund besonderer Bodenverhältnisse eine höhere Bordüngung erforderlich machen. Es sei hier an die vorhin angeführten Beispiele erinnert, in denen mit einer Gabe von 20 kg/ha Borax noch keine genügende Verhütung des Bormangels erzielt wurde. Daß in solchen Fällen auch die Verwendung von 400 kg/ha Bor-Superphosphat, bei dem man auf Grund einer gleichmäßigen Verteilung des Bors vielleicht eine bessere Wirksamkeit erwarten könnte, nicht ausreicht, zeigt folgendes Versuchsergebnis:

	Kranke Pflanzen
	%
Unbehandelt	24,7
20 kg/ha Borax als Bor-Superphosphat . . .	9,0
20 kg/ha Borax als reiner Borax und Sand .	9,6
30 kg/ha Borax als reiner Borax und Sand .	3,8

Trotz sorgfältigster Verteilung reichte eine Düngung mit 20 kg/ha Borax in diesem Falle nicht zur vollkommenen Beseitigung der Herz- und Trockenfäule aus, gleichgültig, ob sie in Form von reinem Borax oder Bor-Superphosphat gegeben wurde. Da zu Rüben schwerlich größere Mengen Superphosphat als 400 kg/ha verabreicht werden, ist man in solchen extremen Fällen darauf angewiesen, die fehlende Bormenge mit reinem Borax auszugleichen oder die gesamte Bordüngung in Höhe von 30 kg/ha, oder welche Menge gerade erforderlich ist, in Form von reinem Borax zu geben.

Neben diesen direkten Bordüngungen werden den Pflanzen aber auch durch die in einigen Handelsdüngemitteln enthaltenen Nebenbestandteile gewisse Mengen Bor zugeführt. Namentlich der Chilesalpeter hat durch die Untersuchungen von Scharrer und Schropp (92, 93, 94) in dieser Hinsicht besondere Beachtung gefunden. Sie konnten hierbei zeigen, daß die Wirkung des Chilesalpeters bei Rüben etwa der des reinen Natronsalpeters + der äquivalenten Bormenge im Chilesalpeter gleichkommt. In der letzten Veröffentlichung von 1936 waren die Ergebnisse auf natürlichen Böden in Gefäßversuchen und auch in Wasserkulturen jedoch nicht einheitlich und die Erträge von Chilesalpeter teils höher, teils niedriger als von Natronsalpeter + den äquivalenten Mengen Bor und Jod, so daß diese letzten Versuche kein klares Bild geben. Möglicherweise ist der Unterschied zu den früheren Ergebnissen auf die für Wasserkulturen verhältnismäßig hohen Borgaben von 10,8 mg H_3BO_3 je Liter Nährlösung zurückzuführen.

Hier interessiert uns vor allem aber die Frage, ob und in welchem Grade durch Anwendung des Stickstoffs in Form von Chilesalpeter eine Verhütung des Bormangels bei Rüben auf dem Felde möglich ist. Die Versuche von Scharrer und Schropp können bei flüchtiger Betrachtung den Eindruck erwecken, als wenn der Chilesalpeter dank seines Borgehaltes ganz allgemein geeignet wäre, ohne zusätzliche Bordüngung die Herz- und Trockenfäule zu verhüten. Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß der Gehalt des heutigen Chilesalpeters wesentlich niedriger zu sein scheint als in früherer Zeit. Die von Scharrer und Schropp verwendeten Proben wiesen in den einzelnen Versuchen sehr große Unterschiede auf und hatten z. T. bedeutend höheren Borgehalt als die heute übliche Handelsware. Es ist daher interessant, einmal zu berechnen,

welche Mengen Bor mit einer normalen Stickstoffdüngung dem Boden unter Verwendung von Chilesalpeter des Handels im Vergleich zu den von Scharrer und Schropp angewandten Proben zugeführt werden.

Autor	Düngung	Menge H_3BO_3 in 500 kg Chilesalpeter
Scharrer und Schropp 1934 . .	Chilesalpeter mit 0,087 % H_3BO_3 . . .	0,435 kg
Scharrer und Schropp 1935 . .	Chilesalpeter mit 0,174 % H_3BO_3 . . .	0,870 kg
Scharrer und Schropp 1936 . .	Chilesalpeter mit 0,575 % H_3BO_3 . . .	2,875 kg
Scharrer und Gottschall . . .	Chilesalpeter mit 0,266 % H_3BO_3 . . .	1,330 kg
Nach eigenen Analysen Handelschilesalpeter 0,06 % H_3BO_3 . . .		0,300 kg

Es unterliegt keinem Zweifel, daß man selbst bei einem Gehalt von 0,06% H_3BO_3 im Chilesalpeter auf Bormangelböden eine geringe Wirksamkeit der zugeführten Bormenge erwarten kann. Bei einem so hohen Gehalt, wie sie die von Scharrer und Schropp 1935 und 1936 verwendeten Proben aufwiesen, muß diese Wirkung schon fast einer zusätzlichen Bordüngung gleichkommen. Wie steht es aber bei Verwendung des Chilesalpeters in seiner heutigen Handelsform auf dem Felde; ist bei ihm eine wesentliche Einwirkung auf die Herz- und Trockenfäule festzustellen? In einem Versuch zu Futterrüben habe ich 1936 den Einfluß des Chilesalpeters auf das Auftreten der Krankheit und den Ertrag im Vergleich zu Natronsalpeter unter Feldbedingungen geprüft und folgendes Ergebnis erhalten:

	Kranke Pflanzen %	Ertrag in Doppel- zentner/Hektar		Zucker- gehalt %	Relativer Ertrag	
		Blätter	Rüben		Blätter	Rüben
80 kg/ha N als Natronsalpeter	26,5	65,21	356,93	7,73	100	100
80 kg/ha N als Chilesalpeter	7,3	72,07	364,36	8,18	111	102
80 kg/ha N als Natronsalpeter und 20 kg/ha Borax . . .	0	96,10	420,99	8,45	147	118

Der Borgehalt des Chilesalpeters betrug 0,052%, so daß je ha 250 g H_3BO_3 oder 375 g Borax dem Boden zugeführt wurden. Der Prozentsatz kranker Pflanzen war auf den Chilesalpeter-Parzellen wesentlich geringer als bei Düngung mit synthetischem Natronsalpeter. Die darin enthaltene Menge Bor reichte jedoch nicht aus, die Herzfäule vollkommen zu verhüten, trotzdem es sich in dem Versuchsjahr nur um einen leichten Befall handelte. Die ungenügende Wirksamkeit kommt noch deutlicher in dem Rüben-ertrag zum Ausdruck, während die Blattentwicklung und der Zucker-gehalt etwas günstiger abschneiden. Es liegt also zweifellos eine geringe

Wirksamkeit des im Chilesalpeter vorhandenen Bors vor; seine Menge ist jedoch zu klein, um selbst in leichteren Krankheitsfällen den Bedarf der Rüben zu decken. Die Gabe von 20 kg/ha Borax hat dagegen vollkommen ausgereicht, die Herz- und Trockenfäule zu verhüten, und dementsprechend auch eine größere Steigerung des Ertrages an Rüben (18%), Blättern (47%) und des Zuckergehaltes ausgelöst.

Die Erklärung für die in manchen Fällen beobachtete bessere Wirkung des Chilesalpeters bei Rüben im Vergleich zu synthetischem Natronsalpeter, die man früher auf seinen Gehalt an Jod zurückzuführen suchte, dürfte nach dem heutigen Stand der Kenntnisse wahrscheinlich in seinem Borgehalt begründet liegen. Wir können heute auch mit einiger Sicherheit erklären, warum in sehr vielen Fällen die bessere Wirkung des Chilesalpeters keine Bestätigung fand. Es wird sich hier wahrscheinlich um Böden gehandelt haben, die eine ausreichende Borversorgung der Rüben ermöglichten, so daß eine zusätzliche Borzufuhr ohne Wirkung bleiben mußte. Auf Mangelböden ist dagegen eine leichte Überlegenheit des Chilesalpeters auf Grund seines Borgehaltes durchaus zu erwarten. Der Borgehalt ist andererseits aber zu gering, um durch Anwendung von Chilesalpeter in seiner jetzigen Handelsform eine erfolgreiche Verhütung der Herz- und Trockenfäule der Rüben zu gewährleisten.

Ob durch seine ausschließliche Verwendung als Stickstoffdünger zu sämtlichen Kulturen einer Fruchtfolge eine genügende Anreicherung mit Bor auf den ausgesprochenen Mangelböden eintritt, um den relativ hohen Bedarf der Rüben zu decken, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen, so daß weitere Untersuchungen in dieser Richtung sehr wünschenswert sind. Hierbei wird man vor allem auch den Borentzug der anderen Kulturpflanzen berücksichtigen müssen. Wenn dieser im allgemeinen, vor allem bei den Getreidearten, wesentlich niedriger ist als bei Rüben, so besteht doch die Möglichkeit, daß die Boraufnahme bei Zufuhr von Bor mit dem Chilesalpeter entsprechend größer wird. Außerdem sind wir heute noch nicht genügend darüber unterrichtet, wie lange das dem Boden zugeführte Bor wirksam und für die Pflanzenwurzel erreichbar bleibt. Diese Fragen werden sich erst an Hand von langjährigen Feldversuchen in Verbindung mit einer genauen Haushaltskontrolle über Borzufuhr und -entzug beantworten lassen.

d) Der Einfluß verschieden hoher Borgaben

auf den Borgehalt von Rübenpflanzen auf natürlichen Böden.

Die auf Seite 26/27 mitgeteilten Analysen über den Gehalt gesunder und kranker Rübenpflanzen haben die engen Beziehungen hervortreten lassen, welche zwischen dem Borgehalt und dem Gesundheitszustand der Rübenpflanzen bestehen. Wir sahen vor allem, daß der Borgehalt in den

Tabelle 16.
Borgehalt von Rübenblättern nach verschieden hohen Bordingungen.

Feld Nr.	Ort	Ver- suchs- pflanze	Vor- kommen von Herzfäule	Probenahme	mg H_3BO_3 je Kilogramm Trockensubstanz					
					0	10 kg Borax	20 kg Borax	30 kg Borax	40 kg Borax	60 kg Borax
39	Euskirchen (K)	ZR	nein	21. Juli 1936	179	193	209	201	—	—
41	Euskirchen (D)	ZR	nein	21. Juli 1936	162	—	182	194	—	—
40	Wachendorf	ZR	nein	21. Juli 1936	172	—	181	192	201	223
60	Niederembt	ZR	nein	10. September 1937	165	—	185	201	—	223
Mittel der Felder 39, 40, 41 und 60					170	—	189	197	—	223
43/44	Rheinbach (B)	ZR	ja	7. August 1936	83	117	154 (167 ²)	164	172	186
80 a	Euskirchen (D)	ZR	ja	26. Juli 1937	149	—	165 (165 ²)	180	—	—
80 b	Euskirchen (D)	ZR	ja	20. September 1937	130	—	139	168	—	—
80 c	Euskirchen (D)	ZR	ja	22. November 1937	130	—	175 (169 ²)	188	—	—
42	Krefeld	FR	nein	21. Juli 1936	173	207	201	216	—	—
45	Wissen	FR	vereinzelt	10. August 1936	157	172	235	241	288	302
50 a.	Rheinbach	FR	ja	14. August 1936	107 (145) ¹⁾	170	272 (281) ²⁾	284	—	—
50 b	Rheinbach	FR	ja	15. Oktober 1936	156 (184) ¹⁾	237	270 (255) ²⁾	274	—	—

¹⁾ Stickstoff in Form von Chilesalpeter.

²⁾ Bor in Form von Bor-Superphosphat.

Blättern weit stärkere Ausschläge zeigt als in Rübenwurzeln. In Blättern von kranken Pflanzen betrug der Gehalt im Mittel sämtlicher Proben 72 bzw. 93 mg H_3BO_3 je kg/Trs., während die Blätter von gesunden Pflanzen von denselben Feldern 161 bzw. 202 mg enthielten. Auf nicht zur Krankheit neigenden Böden betrug der Gehalt 220 bis 258 mg, während in den Sortenversuchen Futterrüben auf dem Bonner Versuchsfeld 335 bis 365 mg H_3BO_3 /kg Trs. aufwiesen. Andererseits zeigen die Feldversuche, daß im allgemeinen eine Düngung mit 20 kg/ha Borax ausreicht, das Auftreten der Mangelkrankheit zu verhüten, und durch höhere Gaben keine wesentliche Steigerung des Ertrages, abgesehen von einigen Ausnahmefällen, mehr eintritt. Zum Verständnis der ganzen Borfrage war es wichtig, ein klares Bild darüber zu gewinnen, welche Mengen die Rüben nach verschieden hohen Düngungen mit Borax aufnehmen und wie groß die Steigerung des Borgehaltes in solchen Fällen im Vergleich zu anderen Böden ist, die überhaupt nicht zur Herz- und Trockenfäule neigen.

Zur Nachprüfung dieser Verhältnisse habe ich von einer Anzahl Feldversuche Blattproben untersucht, deren Borgehalte in Tabelle 16 zusammengestellt sind. Da der Gehalt der Rüben nach verschiedenen Bordüngungen keine wesentliche Veränderung aufwies, konnten diese außer Betracht gelassen werden.

Vergleichen wir zunächst den Borgehalt der Blätter von sämtlichen unbehandelten Parzellen untereinander, so findet man die frühere Feststellung wiederum bestätigt, daß er in allen Fällen, in denen im Laufe des Spätsommers Herz- und Trockenfäule in die Erscheinung trat, niedriger ist als auf den Feldern, die keine Krankheit zeigten. Die Unterschiede sind hier allerdings nicht sehr groß, weil es sich ja um Durchschnittsproben von ganzen Parzellen handelt, die demgemäß Blätter von kranken und gesunden Pflanzen enthalten.

Die Bordüngung hat in allen Fällen zu einer Erhöhung des Borgehaltes geführt; er steigt auf den Feldern ohne Herzfäule ziemlich regelmäßig, aber nicht sehr stark an. Im Mittel von vier Feldern (39, 41, 40 und 60) beträgt der Borgehalt hier 170 mg auf unbehandelt, 189 mg bei 20 kg/ha Borax, 197 und 223 mg bei einer Düngung mit 30 bzw. 60 kg/ha Borax. In den Versuchen 43, 44 und 80a, in denen die Rüben auf unbehandelt an Herzfäule erkrankten, ist der prozentuale Anstieg im Borgehalt mit zunehmenden Gaben etwa der gleiche wie ohne Herzfäule. Entsprechend den geringeren Ausgangswerten auf den O-Parzellen erreicht der Borgehalt jedoch nicht die gleiche Höhe wie dort. Bei einer Düngung mit 30 kg/ha Borax hat er erst etwa denselben Stand erreicht, den auf den gesund gebliebenen Feldern Nr. 39, 41, 40 und 60 bereits die unbehandelten Rübenblätter aufwiesen. Interessant ist ein Vergleich der zu verschiedenen Zeiten genommenen Proben des Versuches Nr. 80 aus dem

Jahre 1937, der auf Seite 46 als Beispiel für eine ungenügende Wirkung der Bordüngung von 20 kg ha herangezogen wurde.

Die erste Probenahme erfolgte Ende Juli zu einer Zeit, als noch keine Herzfäule aufgetreten war. Bei dem zweiten Termin war schon eine ganze Anzahl Pflanzen erkrankt. Die Herz- und Trockenfäule nahm bei anhaltender Trockenheit bis zum Herbst hin zu, so daß die unbehandelten Felder zum Schluß 24,7% kranke Pflanzen aufwiesen. Einige Wochen vor der Ernte setzten stärkere Niederschläge ein, und ein Teil der erkrankten Pflanzen begann neue Blätter zu bilden. Der Borgehalt sinkt auf diesem Feld nach dem Ende der Vegetationsperiode zu mit ziemlicher Gleichmäßigkeit sowohl auf den unbehandelten als auch auf den mit Bor bestreuten Parzellen ab. Er ist am 20. September bei einer Düngung mit 20 kg ha Borax mit 139 mg sogar unter das Niveau der unbehandelten Parzellen vom 26. Juli gesunken. Diese Verringerung des Borgehaltes steht wiederum vollkommen mit dem Gesundheitszustand der Pflanzen in Einklang: Unter diesen Boden- und Witterungsverhältnissen hatte die Gabe von 20 kg/ha Borax trotz sorgfältigster Verteilung nicht genügt, die Herz- und Trockenfäule restlos zu verhüten. Bei der Ernte waren auf diesen Parzellen noch 9,6% kranke Pflanzen vorhanden. Die analytische Kontrolle bestätigt somit die bereits früher gezogene Schlußfolgerung, daß sich in dem Gesundheitszustand der Rüben der jeweilige Stand der Borversorgung innerhalb gewisser Grenzen widerspiegelt. Die letzte Probenahme vom 22. November zeigt auf den mit Bor behandelten Parzellen ein deutliches Ansteigen des Gehaltes. Wahrscheinlich ist dieses auf eine verstärkte Boraufnahme nach den in den letzten Wochen vor der Ernte einsetzenden Niederschlägen zurückzuführen.

Warum letzten Endes die Zuckerrüben in dem Versuch Nr. 80a, b, c auf die Gabe von 20 kg/ha Borax wesentlich geringer ansprechen als in dem Versuch 43/44 Rheinbach, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Wir können nur allgemein daraus schließen, daß in dem ersten Fall eine stärkere Festlegung des Bors stattgefunden hat und die Düngung in der verabreichten Höhe infolgedessen nicht ausreichte, die Versorgung der Rüben sicherzustellen. Ganz ähnliche Verhältnisse können offenbar auch auf Niederungsmoorboden eintreten, auf denen ebenfalls schon eine ungenügende Wirksamkeit einer Düngung von 20 kg/ha Borax beobachtet worden ist. Welche Bodenbestandteile bzw. welche Bodenzustände hierbei den Ausschlag geben und welche Vorgänge sich im einzelnen genau abspielen, kann erst in weiteren Untersuchungen geklärt werden.

Im Vergleich zu Zuckerrüben ist die Erhöhung des Borgehaltes bei Futterrüben nach denselben Borgaben oft wesentlich größer; bei 20 und 30 kg/ha Borax beträgt der Gehalt im Mittel 245 bzw. 254 mg und erreicht in Versuch 45 auf einem Felde ohne Herzfäule bei 60 kg/ha sogar 302 mg gegenüber 223 mg bei Zuckerrüben. Dieses abweichende Ver-

halten von Zucker- und Futterrüben kommt sehr deutlich bei einem Vergleich der Versuche 50a und 43/44 in Rheinbach zum Ausdruck, wo ähnliche Bodenverhältnisse und die gleichen Witterungsbedingungen vorgelegen haben. Auch in anderen Fällen, wo es sich um Böden handelte, die nicht zur Herzfäule neigen, hatten Futterrüben stets einen höheren Borgehalt als Zuckerrüben. Dieser Unterschied trat ebenfalls bei vergleichenden Untersuchungen von Rübenblattproben aus Dithmarschen hervor, die dort in verschieden alten Kögen genommen wurden. Es sollte hierbei festgestellt werden, ob Rüben auf den jüngeren, erst kürzlich in Kultur genommenen Seemarschböden vielleicht einen höheren Borgehalt haben als auf älteren, die bereits einige Jahrhunderte eingedeicht sind. Der Gehalt der Zuckerrübenblätter lag zwischen 216 und 320 mg H_3BO_3 /kg Trs. Er ließ jedoch keinen Zusammenhang mit dem Alter der Böden erkennen, so daß hier nur die Mittelwerte dieser Proben mit denen von einigen anderen Böden gegenübergestellt werden sollen.

**Borgehalt in Zucker- und Futterrübenblättern von
verschiedenen Böden in mg H_3BO_3 /kg Trockensubstanz.**

	Zuckerrüben	Futterrüben
Seemarschboden	257	331
Geestboden	—	224
Elbmarschen	—	243
Magdeburger Börde (Egeln)	321	—
Aschersleben	263	340

Der Borgehalt der Zuckerrübenproben von den drei verschiedenen Böden, auf denen das Vorkommen der Herz- und Trockenfäule unbekannt ist, kann als gut angesprochen werden; die Probe aus der Gegend von Egeln stellt sogar den höchsten bisher an Zuckerrüben von natürlichen Böden ohne Bordüngung gefundenen Wert dar. Bei den Futterrüben liegen die Gehaltszahlen von der Geest und den Elbmarschböden, auf denen wohl Bormangel vorkommen kann, wesentlich niedriger als auf den Seemarschen. Vergleichen wir nun den Borgehalt von Futter- und Zuckerrüben auf den Böden mit normaler Borversorgung (Seemarschen und Aschersleben), so ergibt sich bei den Futterrübenblättern ein wesentlich höherer Gehalt, der etwa dem vom Bonner Versuchsfeld entspricht (siehe Sortenversuche). Man muß daher annehmen, daß den Futterrüben auf Böden, die in keiner Weise zur Herz- und Trockenfäule neigen, ein höherer Borgehalt eigen ist als den Zuckerrübenpflanzen. Hierauf sind offenbar auch die Unterschiede im Borgehalt auf Mangelböden nach gleich hohen Bordüngungen zurückzuführen. Daß damit auch ein frühzeitigeres Erkranken bei einem Absinken der Borversorgung auf Mangelböden verbunden ist, läßt sich aus den bisherigen Ergebnissen nicht mit Sicherheit ableiten, denn im Borgehalt der Blätter von kranken Futter- und

Zuckerrüben wurde bisher kein wesentlicher Unterschied beobachtet (s. Tab. 6/7). Bei den bisher besprochenen Versuchen handelte es sich ausschließlich um Lehmböden. Auch auf leichteren, zur Herz- und Trockenfäule neigenden Sandböden ist die Boraufnahme nach einer mittelstarken Düngung nicht höher als auf vollkommen „gesunden“ Böden. Als Beispiel seien die Analysen von zwei Feldversuchen auf Sandböden angeführt, von denen mir Herr Spaan von der Landwirtschaftlichen Beratungsstelle des Stickstoff-Syndikates in Amsterdam in liebenswürdiger Weise Material zur Verfügung stellte. Die Proben wurden bald nach dem Vereinzeln der Pflanzen genommen.

Tabelle 17.
Borgehalt junger Futterrübenpflanzen nach Düngung
mit Borax und Chilesalpeter auf Sandboden.

Düngung	mg H_3BO_3 je Kilogramm Trockensubstanz	
	Feld I	Feld II
1. Ohne N	297	139
2. 100 kg N als Natronsalpeter	230	113
3. 100 kg N als Chilesalpeter	232	155
4. 100 kg N als Natronsalpeter + 4,4 kg Borax	284	163
5. 100 kg N als Natronsalpeter + 22,5 kg Borax	318	251
6. 100 kg N als Natronsalpeter + 45,0 kg Borax	396	380

Auf Feld I zeigte sich im Herbst die Herzfäule nur an vereinzelt Pflanzen, während auf Feld II die Parzellen mit der reinen Natronsalpeterdüngung 10% kranke Pflanzen aufwiesen. Diese verschiedenen starke Neigung der beiden Felder zur Herz- und Trockenfäule spiegelt sich bereits in dem Borgehalt der jungen Pflanzen wider. Er ist auf den Parzellen ohne Bordüngung des ersten kaum zur Krankheit neigenden Feldes ungefähr doppelt so hoch wie auf den entsprechenden des zweiten. Interessant ist in beiden Fällen das Absinken des Borgehaltes nach der Natronsalpeterdüngung im Vergleich zu den Parzellen ohne Stickstoff. Auf dem Feld II erreicht der Gehalt mit 113 mg schon einen bedenklichen Tiefstand, der bei Verwendung von Chilesalpeter durch das darin enthaltene Bor bei diesen jungen Pflanzen wenigstens noch ausgeglichen werden kann. Auf Feld I ist diese Erhöhung nicht so deutlich. Eine ganz entsprechende Wirkung des Chilesalpeters sahen wir in Versuch 50a u. b in Tabelle 16, wo die Rübenblätter am 14. August auf den Parzellen mit Natronsalpeter 107 mg, die mit Chilesalpeter 145 mg H_3BO_3 enthielten. Dieser höhere Borgehalt auf den Chilesalpeter-Parzellen zeichnete sich dort auch im Herbst ab. Wenn diese geringe Borzufuhr auch nicht ausreichte, den Mangel in wirtschaftlich hinreichender Weise zu beheben und

die Krankheit ganz zu verhüten, so bestätigt dieser analytische Befund doch in jeder Weise die Beobachtung, daß solche geringen Bormengen physiologisch zur Wirkung kommen. Eine wesentliche Steigerung erfährt der Borgehalt auch auf diesen Sandböden erst bei einer Düngung von 22,5 kg/ha Borax. Er tritt auch auf dem Feld II mit 251 mg aus dem Mangelbereich heraus, während er durch die doppelte Gabe von 45 kg/ha auf 380 bzw. 396 mg ansteigt.

Das in beiden Fällen nach Düngung mit Natronsalpeter eintretende Absinken des Borgehaltes steht vollkommen in Einklang mit der allgemeinen Beobachtung in der Praxis, daß nach Düngung mit Stickstoff die Herz- und Trockenfäule oft verstärkt wird oder erst in die Erscheinung tritt. Diese Beeinflussung dürfte zweifellos so zu erklären sein, daß durch die N-Düngung das allgemeine Wachstum wesentlich gesteigert und somit das relative Minimum, in dem sich das Bor befindet, noch verstärkt wird.

Ganz allgemein zeigt das Ergebnis dieser analytischen Kontrolle der Feldversuche sehr klar, wie sich die Düngung mit verschiedenen hohen Boraxgaben auf die Borversorgung der Rüben auf Mangelböden auswirkt. Mit einer Düngung von 20 bis 30 kg/ha Borax, die von den verschiedensten Forschern in den meisten Fällen für eine praktische Verhütung der Herz- und Trockenfäule als ausreichend befunden worden ist, wird den Rübenpflanzen gerade so viel Bor zur Verfügung gestellt, um das auf diesen Böden bestehende Defizit aufzufüllen. Ihr Gehalt an Bor erreicht selbst in Jahren mit einem der Krankheit entgegenwirkenden Witterungsverlauf erst annähernd den natürlichen Gehalt auf normalen Böden. Im entgegengesetzten Fall kann er unter besonderen Boden- und Witterungsverhältnissen noch bedeutend hinter diesem zurückbleiben. Die Gefahr einer Überdosierung ist bei diesen Bormengen auf den untersuchten Böden in keiner Weise gegeben.

Im Anschluß an diese analytischen Ergebnisse scheint es angebracht, die bereits früher angeschnittene Frage näher zu untersuchen, bei welchem Borgehalt man von einem Mangel sprechen kann, und wo etwa die Grenze eines ausreichenden Gehaltes liegt, der eine vollkommen normale Entwicklung der Rübenpflanze gestattet. Aus den Analysen von kranken und gesunden Blättern wurde der Schluß gezogen, daß bei größeren Pflanzen die untere Grenze des noch ausreichenden Borgehaltes etwa bei 100 mg H_3BO_3 /kg Trs. liegt. Eine äußerlich sichtbare Erkrankung des Gewebes tritt bei diesem Gehalt im allgemeinen nicht ein. Aus den Feldversuchen ergibt sich andererseits, daß bei Zuckerrüben mit einem mittleren Gehalt der Blätter im Sommer von etwa 170 mg durch zusätzliche Bordüngung keine wesentliche Steigerung des Ertrages erzielt werden konnte. Es läßt sich also ungefähr folgende Einteilung vornehmen:

- bis 100 mg H_3BO_3 /kg Trockensubstanz: Bereich des extremen Bormangels; Blattgewebe meist erkrankt.
- 100—170 mg H_3BO_3 /kg Trockensubstanz: Blattgewebe ohne äußere Anzeichen der Krankheit; Borversorgung jedoch nicht optimal, so daß durch zusätzliche Düngung der Ertrag gesteigert werden kann.
- 170—400 mg H_3BO_3 /kg Trockensubstanz: Ausreichende Borversorgung, eine zusätzliche Düngung ruft nur geringe oder keine Ertragssteigerung hervor.

Wie alle Grenzzahlen, so sind auch diese Werte mit einem mehr oder minder großen Unsicherheitsfaktor behaftet, der in diesem speziellen Fall noch dadurch verstärkt wird, daß der Borgehalt im Laufe des Jahres gerade auf den Mangelböden unter dem Einfluß der Witterungsverhältnisse ziemlichen Schwankungen unterworfen ist. Hinzu kommt noch, daß auch in ein und derselben Pflanze der Borgehalt von jungen und älteren Blättern verschieden sein kann. Diese Verschiedenheit, welche auf die geringe Beweglichkeit des Bors innerhalb der Pflanze zurückzuführen ist, findet man vor allem in solchen Fällen, wo der Mangel erst unter dem Einfluß von besonderen Witterungsverhältnissen im Laufe des Sommers stark hervortritt. Will man also einen genauen Einblick in den Stand der Borversorgung zu einem gewissen Zeitpunkt gewinnen, so ist es vorteilhaft, allein die jüngeren Blätter oder ältere und jüngere Blätter getrennt zu untersuchen. Dies gilt namentlich für größere Pflanzen. Wenn andererseits z. B. in jungen Rübenpflanzen Anfang Mai oder Ende Juni ein Borgehalt von 130 mg in den Blättern festgestellt wird, so ist dieser Gehalt wesentlich bedenklicher zu beurteilen, als wenn man Ende August in den Herzblättern eines Bestandes dieselbe Menge und in den älteren Blättern vielleicht 200 mg findet. In dem ersten Falle dürfte mit ziemlicher Sicherheit mit einem stärkeren Auftreten der Krankheit zu rechnen sein, während in dem anderen diese Gefahr kaum noch besteht.

Hierbei erhebt sich die Frage, ob nicht eine Untersuchungsmethode möglich ist, an Hand einer Bodenprobe Einblick in den Borzustand eines Bodens zu gewinnen. Daß die Bestimmung des totalen Borgehaltes hier wenig Aussicht auf Erfolg verspricht, haben wir bereits in einem früheren Abschnitt gesehen. Dieser Wert kann für unsere Zwecke wenig bedeuten, weil er keine Gewähr dafür bietet, daß dieses Bor auch tatsächlich in einer für die Pflanzen aufnehmbaren Form vorhanden ist. Ich habe daher versucht festzustellen, ob nicht ähnlich der Neubauer-Analyse für die Hauptnährstoffe aus dem Borgehalt junger Rübenpflanzen bereits Schlüsse auf die Borversorgung unter feldmäßigen Bedingungen gezogen werden können.

Es wurde ausgegangen von Bodenproben, die im Herbst 1935 von verschiedenen Feldern mit und ohne Herzfäule genommen waren, so daß der Gesundheitszustand der darauf gewachsenen Rüben genau bekannt war. Im nächsten Jahre wurden auf diesen Bodenproben, von denen einige auch von Parzellen stammten, die im Jahre vorher eine Bor-düngung erhalten hatten, in kleinen Gefäßen Eckendorfer Futterrüben gezogen. Die Ernte

erfolgte, als die Pflanzen eine Höhe von etwa 15—20 cm erreicht und genügend Trockensubstanz gebildet hatten, um eine zuverlässige Borbestimmung vornehmen zu können.

Tabelle 18.
**Borgehalt junger Futterrübenpflanzen auf Bodenproben
von gesunden und kranken Feldern.**

Nr	Herkunft der Probe	Gesundheitszustand der Rüben auf dem Feld	Bodenart	mg H_3BO_3 je Kilo- gramm Trocken- substanz
1a	Kippingen	ZR krank	leichter Lehm Boden	167
b	Kippingen	ZR gesund	leichter Lehm Boden	235
2a	Kippingen	FR krank	sandiger Lehm	68
b	Kippingen	FR gesund	sandiger Lehm	247
3a	Bedburg-Hau	FR gesund	humoser Sand	272
b	Bedburg-Hau	FR leicht krank	humoser Sand	185
c	Bedburg-Hau	FR stark krank	humoser Sand	53
4a	Ziegenhain	FR leicht krank	schwerer Lehm Boden	179
b	Ziegenhain	FR gesund (40 kg/ha Borax)	schwerer Lehm Boden	430
5a	Rheinbach	FR krank	Lehm Boden	198
b	Rheinbach	FR gesund (40 kg/ha Borax)	Lehm Boden	309
c	Rheinbach	FR gesund (60 kg/ha Borax)	Lehm Boden	389
6a	Rheinbach	FR krank	Lehm Boden	204
b	Rheinbach	FR gesund (50 kg/ha Borax)	Lehm Boden	284
7	Commern	ZR gesund	Buntsandstein	235
8	Versuchsfeld Bonn	ZR gesund	Lehm Boden	278
9	Garten	FR gesund	Komposterde	269

In Tabelle 18 sind die Werte der Boranalysen mit der Charakterisierung des Gesundheitszustandes der auf den einzelnen Böden im Jahr vorher gewachsenen Rüben zusammengestellt.

Der Borgehalt der jungen Rübenpflanzen weist außerordentlich große Unterschiede auf. In den Proben von „kranken“ Feldern ist er wesentlich geringer als in denen von „gesunden“. Dies trifft nicht nur bei den einzelnen Vergleichsproben zu, sondern auch die Mittelwerte von allen kranken Böden bleiben wesentlich hinter den von gesunden und den mit Bor behandelten Böden zurück. Im Mittel betrug der Gehalt der jungen Rübenpflanzen in mg H_3BO_3 je kg Trs.:

auf „kranken“ Böden	151
auf „kranken“ Böden + Bordüngung	353
gesunde Böden	256

Hieraus folgt ganz eindeutig, daß auf ausgesprochenen Mangelböden sich bereits an jungen Rübenpflanzen ein geringerer Gehalt bemerkbar macht und analytisch erfaßt werden kann. Im Vergleich dazu haben die Pflanzen von den normalen, nicht zur Krankheit neigenden Böden einen

70% höheren Borgehalt, während nach einer im Vorjahr erfolgten Düngung mit 40—60 kg/ha Borax der Gehalt sogar um 134% ansteigt. Dieses Ergebnis stimmt gut mit dem Borgehalt der jungen Rübenpflanzen aus dem Sortenversuch überein. Im Mittel aller Sorten haben wir dort beim Vereinzeln auf einem an sich zur Krankheit neigenden Boden 149 mg gegenüber 242 mg auf dem Bonner Versuchsfeld feststellen können. Auch auf den Versuchsfeldern über die Wirkung von Natron- und Chilesalpeter (S. 63) haben die Rübenpflanzen auf dem Feld mit einem höheren Krankheitsbefall bereits in der Jugend mit 113 mg einen weit niedrigeren Gehalt als auf dem anderen Feld mit nur einzelnen Erkrankungen. Es scheint daher durchaus im Bereich der Möglichkeit zu liegen, durch Bestimmung der Boraufnahme in jungen Rübenpflanzen im Gefäßversuch verschiedene Böden vergleichend auf ihren Gehalt an aufnehmbarem Bor zu untersuchen. Namentlich extreme Fälle des Bormangels müßten nach den bisherigen Ergebnissen mit ziemlicher Zuverlässigkeit zu erfassen sein. Wahrscheinlich wird es durch Anwendung verschiedener Feuchtigkeitsgrade in den Versuchsgefäßen möglich sein, auch mehr auf der Grenze liegende Fälle mit einiger Sicherheit zu erkennen. Ob es jedoch lohnend sein wird, auf dieser Basis eine Bodenuntersuchungsmethode auf Bor für die breite Praxis aufzubauen, erscheint fraglich, da wir in dem Auftreten der Herz- und Trockenfäule bereits ein sicheres Kennzeichen für das Notwendigwerden einer Bordüngung haben. Zudem tritt bei diesem Spurenelement die Frage der Höhe einer Düngung, die bei den Hauptnährstoffen im Vordergrund des Interesses steht, mehr zurück. In den meisten Fällen des offen zutage tretenden Mangels ist eine verschieden hohe Dosierung der Bordüngung nicht erforderlich. Für Sonderzwecke der Forschung erscheint es immerhin wünschenswert, eine derartige Methode zur Verfügung zu haben, so daß ein weiterer Ausbau der Untersuchungen in dieser Richtung angebracht erscheint.

e) Über die Nachwirkung einmaliger Borgaben bei Rüben und anderen Kulturpflanzen.

Im Vergleich zu der mit einer mittleren Düngung von 20 kg/ha Borax verabreichten Menge ist der Bedarf einer normalen Rübenernte verhältnismäßig gering. Nach früheren Untersuchungen (Brandenburg 1932) werden von einer mittleren Rübenernte etwa 2—2,3 kg H_3BO_3 oder 3 bis 3,5 kg Borax je ha aufgenommen. Legen wir die in dem vorigen Abschnitt und in Tabelle 16 wiedergegebenen Analysen einer erneuten Berechnung zugrunde, so ergeben sich dieselben, z. T. sogar noch etwas niedrigere Werte. Der weitaus größere Teil, nämlich über 75% der Bordüngung bleibt daher im Ackerboden zurück, und es erhebt sich die Frage, welche Wirkung dieses Bor auf die Nachfrüchte ausübt. Im Hinblick auf die Herz- und Trockenfäule ist es zunächst wichtig zu wissen, ob das Bor

im Laufe der Jahre für die Rüben aufnehmbar bleibt und ausreicht, ihre Versorgung bei einem erneuten Anbau in der Fruchtfolge sicherzustellen. Über diesen letzten Punkt liegen bisher noch keine hinreichenden Beobachtungen vor, die sich über eine größere Anzahl von Jahren erstrecken. Eine einjährige Nachwirkung wurde dagegen auf Lößboden in Schlesien mit Sicherheit festgestellt. Auf einem Teil des 1931 dort angelegten Feldversuches wurden 1932 erneut Zuckerrüben angebaut. Alle im Jahr vorher zur Anwendung gekommenen Borgaben von 4,5 bis 30 kg/ha Borax zeigten eine sehr deutliche Nachwirkung. Vergleichen wir die in Tab. 19 wiedergegebenen Prozentzahlen kranker Pflanzen der beiden Jahre, so ergibt sich auch im zweiten Jahre mit ansteigenden Borgaben eine deutliche Abnahme der herzkranken Rüben; der Unterschied gegenüber den unbehandelten Parzellen ist fast ebenso groß wie im ersten Jahre. Leider konnten von diesem Versuch keine genauen Ertragsfeststellungen gemacht werden, sondern nur Zuckerbestimmungen. Auch bei diesen Werten tritt die günstige Nachwirkung des Bors deutlich hervor. Im Vergleich zu den unbehandelten liegt der Zuckergehalt auf den im Jahre vorher mit Bor bestreuten Parzellen um 1,6—2,2% höher.

Tabelle 19.
Einjährige Nachwirkung
verschieden hoher Borgaben bei Zuckerrüben.

Bordüngung 1931	Kranke Pflanzen 1931 (Ende September) %	Kranke Pflanzen 1932 (Ende Oktober) Nachwirkung %	Zuckergehalt 1932 Nachwirkung %
Unbehandelt	59	71,1	15,6
3 kg/ha Borax	12	28,5	17,2
4,5 kg/ha Borax	4	19,3	17,2
7,5 kg/ha Borax	2	16,6	17,2
15 kg/ha Borax	0,7	6,9	17,8
30 kg/ha Borax	0,2	6,3	17,4

Dieses Ergebnis spricht sehr deutlich gegen ein schnelles Unwirksamwerden der dem Boden zugeführten löslichen Borverbindungen, wie es z. B. bei Mangan auf den zu Dörrfleckenkrankheit neigenden Böden der Fall ist. Ob die Nachwirkung jedoch über eine ganze Fruchtfolge oder gar länger anhält und eine einmalige Düngung ausreicht, die Borversorgung der Rüben in einer oder mehreren Fruchtfolgen sicherzustellen, bedarf noch der Klärung.

Neben dieser günstigen Nachwirkung auf Rüben verdient aber auch die Frage Beachtung, ob die zu Rüben angewandte Düngung keine Gefahr für andere nachgebaute Kulturpflanzen liefert. Derartige Bedenken sind zu Beginn der Boranwendung verschiedentlich geäußert worden, ohne daß bisher ein solcher Fall bei uns in Deutschland einwandfrei festgestellt ist.

Diese Befürchtungen sind vielmehr auf die aus der amerikanischen Literatur bekannt gewordenen Fälle von Borschädigungen zurückzuführen, welche dort während des Krieges durch Verwendung von borhaltigen Kalisalzen vorgekommen sind.

Die in dem amerikanischen Schrifttum angegebenen Mengen, die angeblich von den verschiedenen Kulturpflanzen gerade noch ohne Schädigung ertragen werden können, gehen sehr weit auseinander und sind z. T. so erschreckend niedrig, daß die Furcht vor etwaigen Rückschlägen bei uns verständlich ist. So geben z. B. Neller und Morse (78) als höchste Menge 5,6 kg/ha Borax an, die ohne größeren Schaden von Mais ertragen werden kann; für Gartenbohnen liegt nach diesen Untersuchungen die Grenze bereits bei 3,4 bzw. 5,6 kg/ha, wenn die Dünger breitwürfig gestreut werden. Bei Kartoffeln, die im allgemeinen wesentlich unempfindlicher als Mais sein sollen, traten in ihren Versuchen nach 11,25 und 22,5 kg/ha starke Schädigungen auf. Ähnliche Werte finden wir auch in dem Handbuch für Pflanzenkrankheiten von Heald (40), der z. B. für Weizen 2,3–3,4 kg/ha, für Gartenbohnen 3,4, Kartoffeln 5,6 und für Baumwolle 9 bis 10,1 kg/ha als erträgliche Grenzen angibt. Wenn die Schädlichkeitsgrenze des Borax tatsächlich so niedrig liegt, wie kommt es dann, daß bei uns keine Vergiftungserscheinungen nach Düngung mit 20 und mehr kg Borax je ha auftreten? Bei den Mengenangaben aus der amerikanischen Literatur dieses Zeitabschnittes ist zunächst zu berücksichtigen, daß die in „Borax“ ausgedrückten Mengen sich durchweg auf Borax ohne Kristallwasser beziehen und infolgedessen die reinen Bormengen in Wirklichkeit um 85% höher liegen als bei der Verwendung der gleichen Gewichtsmenge $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$, wie sie bei uns üblich ist. Dieser Umstand ist in sehr vielen Fällen jedoch von europäischen Forschern übersehen worden. Es ist außerdem zu beachten, daß es sich in manchen Untersuchungen um Gefäßversuche gehandelt hat, deren Ergebnisse auf feldmäßige Bedingungen umgerechnet wurden. Oder aber die Mengenangaben je Flächeninhalt beziehen sich auf Reihendüngung, so daß dementsprechend die Schädlichkeitsgrenze wesentlich niedriger liegen muß als bei Anwendung in Breitsaat. Die bereits eben angezogenen Versuche von Neller und Morse (78) geben ein sehr gutes Beispiel dafür, zu welcher eigenartigen Schlußfolgerung bezüglich der Schädlichkeitsgrenze solche Umrechnungen führen können. Diese Untersucher verabreichten in ihren Gefäßen von 20 und 13,75 cm Durchmesser auf einer Bodenmenge von 7,5 bzw. 2,8 kg dieselbe Boraxmenge, die bei Anwendung in Reihendüngung im Abstand von 82,5 cm auf den Durchmesser der Gefäße entfiel. In den größeren Gefäßen entsprach bei dieser Umrechnung die niedrigste Stufe von 1,13 kg/ha einer Gabe von 18,88 mg $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$, in den kleineren 12,97 mg. Wenn wir diese Boraxmengen unter Berücksichtigung der Bodenoberfläche der Gefäße auf den Hektar bei Anwendung in Breitsaat umrechnen, so ergibt sich, daß bei der von Neller und Morse beabsichtigten Gabe von 1,13 kg/ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$ in Wirklichkeit in den großen Gefäßen 6,0 kg/ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$ oder 11,1 kg/ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$, in den kleineren sogar 8,7 bzw. 16,1 kg/ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$ verabreicht wurden. Die zunächst so gering erscheinenden Mengen von 1,13 kg/ha Borax entpuppen sich nach dieser Umrechnung als ganz beträchtliche Borgaben, und es wird verständlich, wenn die Verfasser z. B. an Kartoffeln bei Anwendung von 11,25 kg/ha starke Schädigungen erhielten. Unter Berücksichtigung der Gefäßoberfläche und des Kristallwassers hat es sich um eine Düngung von 111 kg/ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$ gehandelt. Dieser umgerechnete Wert steht besser in Einklang mit den Angaben von Blair und Brown (10), welche bei Anwendung von 34 kg/ha Borax (anhyd.) selbst dann nur geringe Schäden an Kartoffeln feststellten, wenn das Bor zusammen mit dem Dünger ins Pflanzloch gegeben wurde. Sehr guten Aufschluß über die Lage der Schädlichkeitsgrenze liefern auch die Untersuchungen von Skinner, Brown und Reid (104). In ihren Feldversuchen erhielten sie bei Anwendung von 21 kg/ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$ in Breitsaat an Mais und Lima-Bohnen keine Schädigung, während bei Kartoffeln 105 kg/ha in Breitsaat noch etwas nach-

teilig wirkten. Durch Mengen bis zu 8,4 kg ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$ wurde sogar der Ertrag bei Kartoffeln gesteigert, 10 und 21 kg/ha lieferten keinen Ausschlag, und erst 42 kg/ha verursachten bei Reihendüngung Keimschädigungen und einen Rückgang des Ertrages. Bei Anwendung von 9,08 und 22,7 kg/ha H_3BO_3 zu Gerste beobachtete Warrington (114) in Feldversuchen in Rothamsted weder eine Schädigung noch eine Steigerung des Ertrages.

Mit diesen Ausführungen soll keineswegs die schädliche Wirkung höherer Borgaben abgestritten und einer Sorglosigkeit bei seiner Anwendung das Wort geredet werden. Wir dürfen andererseits die Gefahren aber auch nicht übertreiben. Gewiß, das Bor ist ein außerordentlich starkes Pflanzengift, wenn es in Mengen angewandt wird, wie wir sie von den Hauptnährstoffen her gewohnt sind. Gemessen an der für eine normale Entwicklung notwendigen Menge tritt bei einer weiteren Steigerung der Gaben das Absinken der Erträge aber auch nicht frühzeitiger ein, als bei den Hauptnährstoffen. Wir müssen uns nur daran gewöhnen, das Bor als Spurenelement mit einem großen Wirkungsfaktor zu betrachten.

Ein anderer wichtiger Gesichtspunkt bei der Beurteilung der Möglichkeit einer etwaigen schädlichen Nachwirkung der zu Rüben verabreichten Bordüngung auf die nachgebauten Kulturpflanzen liegt in der Tatsache, daß das Bor ja auf Mangelböden zur Anwendung gelangt, die von sich aus gar nicht in der Lage sind, den Bedarf mancher Pflanzen zu decken. Hinzu kommt, daß nach den angeführten Analysenergebnissen aus Feldversuchen mit einer normalen Düngung von 20 kg/ha Borax das auf diesen Böden bestehende Defizit gerade erst annähernd gedeckt werden kann. In den untersuchten Fällen war aber die Boraufnahme keineswegs höher als auf Böden, die in keiner Weise zur Herz- und Trockenfäule neigten. Bei dieser Sachlage muß die Gefahr einer schädlichen Nachwirkung auf andere Kulturpflanzen eigentlich vollkommen ausgeschlossen sein.

Zur experimentellen Bestätigung dieser Erwägungen erfolgte außerdem in Gefäßversuchen eine Prüfung der Nachwirkung ansteigender Borgaben bei verschiedenen Kultur-

Tabelle 20.

Wirkung verschieden hoher Borgaben auf die Entwicklung von Zuckerrüben auf einem nicht zur Herz- und Trockenfäule neigenden Boden.

Borax	Borax je Gefäß mg	Blätter und Köpfe g	Rüben g	Zucker- gehalt ‰	Borgehalt der Blätter in Milligramm H_3BO_3 /kg Trockensubstanz	
					a ¹⁾	b ¹⁾
0 kg/ha Borax	—	141,90	72,20	18,25	309	303
15 kg/ha Borax	57	137,81	68,40	18,29	322	337
30 kg/ha Borax	114	140,69	73,69	18,20	396	408
60 kg/ha Borax	228	134,94	75,31	18,19	458	531
120 kg/ha Borax	456	156,49	71,65	17,71	557	680
240 kg/ha Borax	912	137,69	60,40	17,70	915	877

pflanzen. Es fand hierfür Boden vom Bonner Versuchsfeld Verwendung, der hinsichtlich seiner Borversorgung als normal anzusprechen ist. In dem ersten Versuchsjahr 1935 wurden in diesen Gefäßen Zuckerrüben gezogen, die Mengen von 15, 30, 60, 120 und 240 kg/ha $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$ erhielten. Die Berechnung der Gaben erfolgte nach der Oberfläche der Gefäße. Aus technischen Gründen konnten die Versuche erst Mitte August begonnen werden, so daß die Zuckerrüben verhältnismäßig klein blieben. Das Ernteergebnis ist trotzdem aufschlußreich und zeigt, daß die Rüben verhältnismäßig hohe Borgaben recht gut vertragen und der Rückgang im Ertrag nur gering ist. In Tabelle 20 sind die Erntegewichte dieses Versuches wiedergegeben, der im Hinblick auf die an fünf Kulturpflanzen vorzunehmende Prüfung der Nachwirkung in zwanzigfacher Wiederholung ausgesetzt wurde.



Abb. 12.
Borschädigungen an Rübenblättern.

Ein deutlicher Rückgang des Wurzelertrages trat an diesen jungen Rüben erst bei der höchsten Borgabe von 240 kg/ha Borax ein, während der Zuckergehalt schon bei der nächstniedrigeren Düngung von 120 kg/ha gedrückt wurde. Im Blattertrag machte sich dagegen die schädliche Wirkung der höchsten Borgaben kaum bemerkbar, obwohl die äußeren Blätter an den jungen Pflanzen an den Rändern eine leichte Gelbverfärbung als Symptom der Borschädigung zeigten.

Der Borgehalt der Blätter nimmt mit ansteigender Düngung ziemlich regelmäßig zu; im Vergleich zu den in Feldversuchen gewonnenen Werten ist hier der Gehalt im allgemeinen höher und der Anstieg bei den zunehmenden Borgaben steiler. Dieses liegt einmal in dem höheren Ausgangsgehalt der O-Reihen und außerdem wahrscheinlich in den besseren Aufnahmebedingungen begründet, welche bei den Gefäßversuchen infolge der täglichen Durchfeuchtung des Bodens gegeben sein dürften. Interessant ist, daß erst bei einer Steigerung des Borgehaltes um etwa 300 % gegenüber unbehandelt äußerliche Symptome einer Schädigung an den Blättern sich zeigten.

Nach Aberntung der Rüben wurde in denselben Gefäßen die Nachwirkung der verschiedenen hohen Borgaben am W.-Roggen und -Weizen, S.-Gerste, Erbsen und Kartoffeln weiter verfolgt. Eine deutliche Verzögerung des Auflaufs ergab sich vor allem bei W.-Weizen und -Roggen in den Reihen mit 240 kg/ha Borax. Hier zeigten die jungen Weizenkeimlinge zunächst eine eigenartige Rotfärbung und blieben dann längere Zeit chlo-

¹⁾ Mittelwerte aus je 4 Gefäßen.

rotisch. Bei Roggen trat in diesen Reihen anfänglich ebenfalls eine Hemmung in der Chlorophyllbildung ein. Bei der nächstniedrigeren Gabe von 120 kg ha war die Wachstums-
hemmung an den Keimpflanzen wesentlich geringer, während sich die Reihen mit 15—60 kg ha Borax ebenso gut wie die Kontrollen ohne Bor entwickelten. Im Laufe der Vegetation nahm die Schädigung durch die höchsten Konzentrationen an Deutlichkeit ab, die anfänglichen Wachstumsunterschiede glichen sich immer mehr aus, so daß zu Beginn der Kornausbildung nur noch bei den zwei höchsten Borgaben leichte Wachstumsstörungen sichtbar waren (Abb. 13). Dementsprechend äußerte sich gewichtsmäßig eine Ertragsdepression bei den Gaben von 120 und 240 kg ha Borax. Als Symptome der Borschäden

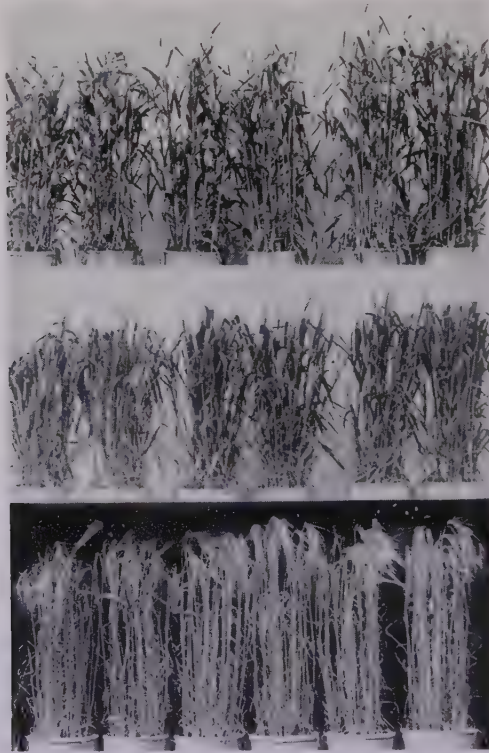


Abb. 13.

Versuch über Nachwirkung verschieden hoher Borgaben.

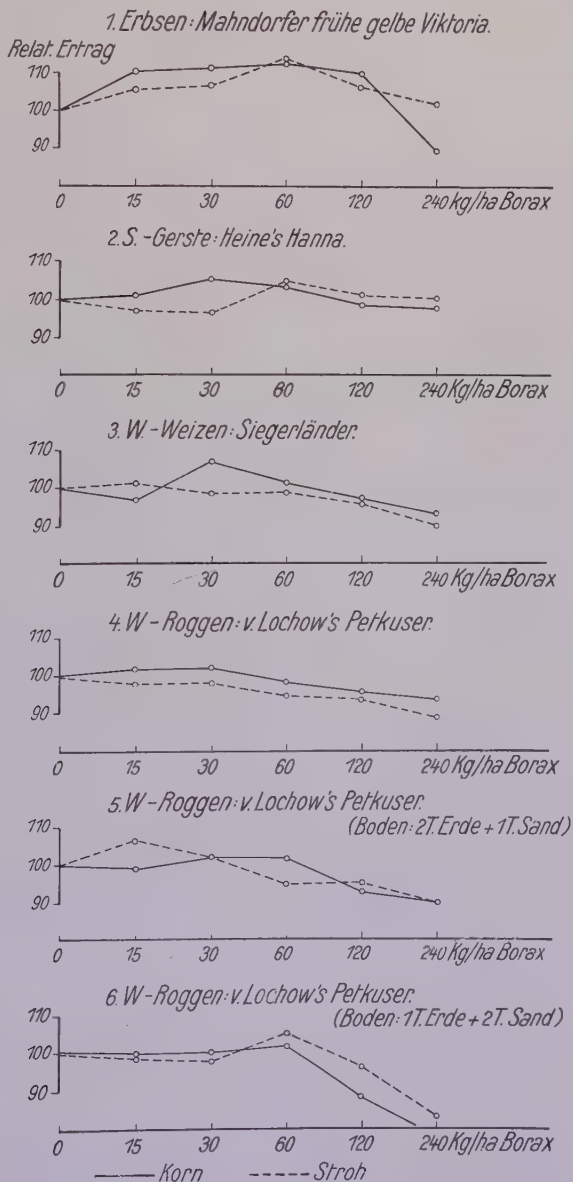
Oben: Winterroggen; Mitte: Winterweizen; Unten: Sommergerste.

Von rechts nach links: 0, 15, 30, 60, 120 und 240 kg/ha Borax.

stellten sich an den größeren Pflanzen Vertrocknungserscheinungen an den Rändern und Spitzen der älteren Blätter ein. Sie waren aber so wenig charakteristisch, daß sie kaum als Merkmal für die Erkennung von Borschäden dienen können.

Kartoffeln erwiesen sich als wesentlich widerstandsfähiger; im Auflauf war selbst in den Reihen mit 240 kg/ha keine deutliche Schädigung festzustellen. In der weiteren Entwicklung trat bei dieser Konzentration eine leichte Hellfärbung des Laubes mit Vertrocknungserscheinungen an den Rändern der älteren Blätter ein. Im übrigen war die Laubentwicklung zur Zeit der Blüte hier kaum schwächer als in den Reihen mit niedrigeren Borgaben und den Kontrollen. Ein Rückgang des Ertrages konnte daher nur bei der

höchsten Gabe von 240 kg/ha festgestellt werden. Er blieb mit 5% jedoch innerhalb bescheidener Grenzen. Die übrigen Borgaben von 15—120 kg/ha riefen in der Nachwirkung keinen Ertragsrückgang hervor.



Kurve 1.

Versuche über die Nachwirkung verschieden hoher Borgaben.

An Gerste und Erbsen verursachten die Gaben von 15 und 30 kg/ha Borax keine sichtbaren Schädigungen. Auf 60 kg/ha reagierten die Erbsen im Jugendstadium mit der Bildung vereinzelter kleiner hellbrauner Flecke an den unteren Blättern, die gleichzeitig

heller gefärbt waren (Abb. 15). Diese Fleckenbildung trat bei den höchsten Borgaben stärker hervor und zeigte sich namentlich an den Blatträndern, ohne daß die Pflanzen jedoch im Größenwachstum zurückblieben; im Gegenteil, die allgemeine Entwicklung schien sogar bei den mittleren Borgaben von 30 und 60 kg/ha etwas besser zu sein als in den Kontrollen. Die Erträge an Stroh und Samen waren — mit Ausnahme der höchsten Borgabe — durchweg höher als in den O-Reihen. Ob diese Ertragserhöhung Allgemeingültigkeit besitzt oder nur ein Zufallsergebnis darstellt, kann jedoch erst in weiteren Versuchen entschieden werden.

An Sommergerste riefen die vorjährigen Borgaben von 15 und 30 kg/ha Borax keinerlei sichtbare Schädigungen hervor, während sich bei 60 kg/ha an jungen Pflanzen



Abb. 14.
Borschädigungen an Blättern
von junger Sommergerste.



Abb. 15.
Borschädigungen an Erbsen.

vereinzelt braune Flecke an den älteren Blättern zeigten, die bei den höchsten Konzentrationen in verstärktem Maße auftraten. Nach dem Schossen machten sich diese charakteristischen braunen Flecke auch an den oberen Blättern und den Blattscheiden bemerkbar und blieben nach dem Abreifen sehr deutlich sichtbar. Die Blätter und Halme hatten fast ein gesprenkeltes Aussehen und das Stroh wirkte im ganzen betrachtet etwas dunkler als das der Kontrollen und der Reihen mit 15–60 kg/ha Borax. Trotz dieser im äußeren Erscheinungsbild stark auffallenden Schädigungen war die Gesamtentwicklung der Gerste bei den höchsten Borgaben keineswegs geringer und hatte einen ebenso hohen Strohertrag wie die Kontrollen; das Korngewicht in der höchsten Stufe wurde um etwa 10% gedrückt.

Während es sich bei den bisher behandelten Versuchen um Lehm Boden handelte, wurde in einer weiteren Serie die Nachwirkung derselben gestaffelten Bormengen an Roggen auf zwei verschieden schweren Böden geprüft. Diese wurden durch Mischung mit Sand im Verhältnis zwei Teile Erde zu einem Teil Sand und ein Teil Erde zu zwei Teilen Sand hergestellt. Auf dem leichtesten Bodengemisch zeigte der Roggen durch die zwei höchsten Bordüngungen im Kornertrag eine etwas stärkere Schädigung als auf dem reinen Lehm Boden. Eine Gabe bis zu 60 kg Borax, zur Vorfrucht gegeben, vertrug der Roggen auch auf dem leichtesten Bodengemisch ohne deutliche Ertragsminderung.

Zusammenfassend können wir aus diesen Versuchen schließen, daß bei den Borgaben, die praktisch in der Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule bei Rüben zur Anwendung kommen, eine Schädigung der hier geprüften Pflanzen im Nachbau nicht eintritt. Ein deutlicher Rückgang setzte bei Weizen, Roggen und Gerste erst nach vorausgegangener Düngung mit 120 und 240 kg/ha Borax ein, während an Kartoffeln und Erbsen der Ertrag nur bei 240 kg ha sank. Erbsen lieferten bei Gaben bis zu 120 kg ha Borax in der Nachwirkung sogar durchweg höhere Erträge; es muß allerdings dahingestellt bleiben, ob die Ertragssteigerung Allgemeingültigkeit besitzt.

In Ergänzung zu diesen Untersuchungen fand an sämtlichen 1935 und 1936 in der Rheinprovinz zu Rüben durchgeführten Feldversuchen, bei denen bis zu 60 kg/ha Borax gegeben wurden, an Hand der Lagepläne eine eingehende Kontrolle der nachfolgenden Weizenbestände statt. In keinem einzigen Falle konnte auch nur die leichteste Schädigung festgestellt werden. Diese Feldbeobachtungen beschränkten sich allerdings auf Weizen; sie finden aber ihre Ergänzung für Gerste, Roggen, Kartoffeln und Erbsen in den Gefäßversuchen, deren Ergebnisse wohl ohne Bedenken auf praktische Verhältnisse übertragen werden können. In gewissem Sinne lagen die Bedingungen für das Auftreten von Schädigungen in den Gefäßversuchen noch günstiger als unter feldmäßigen Verhältnissen. Durch Verwendung eines Bodens mit normaler Borversorgung dürfte einmal die Boraufnahme der Pflanzen im allgemeinen größer gewesen und damit die Schädlichkeitsgrenze früher erreicht worden sein als auf einem ausgesprochenen Mangelboden. Außerdem müßten in Betracht der stärkeren Durchwurzelung des verhältnismäßig kleinen Bodenvolumens und der täglichen Wässerung in Gefäßversuchen die Borgaben stärker zur Auswirkung kommen als auf dem Felde. Vor allem war aber in den Gefäßversuchen die Möglichkeit der Auswaschung nicht gegeben. Bereits in dem amerikanischen Schrifttum über Borschäden sind Hinweise dafür vorhanden, daß das dem Boden zugesetzte Bor sehr beweglich ist und leicht ausgewaschen wird (Skinner, Brown und Reid, 104). Verschiedene Versuche haben dort ergeben, daß sich Schädigungen als Folge zu hoher Borgaben im darauffolgenden Jahr nicht mehr bemerkbar machen, weil das Bor sehr schnell ausgewaschen wird. In diese Richtung weisen auch die neuerdings von Krügel, Dreyspring und Lotthammer (59) ausgeführten Sickerversuche. Diese stellten im Laboratorium fest, daß durch eine dem jährlichen Niederschlag entsprechende Menge Wasser die dem Boden zugesetzten Borverbindungen in Höhe von 20 kg/ha Borax fast restlos entfernt werden. Wenn unter natürlichen Feldbedingungen keineswegs mit einer 100%igen Auswaschung gerechnet werden kann — im Hinblick auf die Erhaltung der günstigen Nachwirkung ist sie nicht einmal erwünscht — so dürfte z. T. ein Abtransport in

tieferen Bodenschichten und damit eine Erniedrigung der Konzentration in der Ackerkrume im Laufe des Jahres ohne Zweifel stattfinden. Diese Momente kommen in geschlossenen Gefäßen aber alle in Fortfall, so daß die darin ausgeführten Versuche gewissermaßen eine Prüfung unter verschärften Bedingungen darstellen. Mit um so geringeren Bedenken wird man ihre Ergebnisse daher für feldmäßige Bedingungen als gültig ansehen und den allgemeinen Schluß ziehen können: Eine schädliche Nachwirkung der zu Rüben verabreichten einmaligen Borgabe von 20 bis 30 kg/ha steht nicht zu erwarten. Wie sich die Dinge bei einer wiederholten Bordüngung gestalten, wird durch diese Versuche nicht geklärt. Diese Frage ist mit der Dauer der günstigen Nachwirkung einer Bordüngung auf das engste verknüpft; ihre Beantwortung muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben und dürfte zweifellos sicherer an Hand von Feldversuchen vorgenommen werden können.

Im Anschluß an die Nachwirkung bei verschiedenen Kulturpflanzen soll hier noch kurz der Einfluß von Bor auf das Auftreten einiger pilzlicher Parasiten an Getreide behandelt werden. 1930 beobachtete Eaton (29) in Sandkulturversuchen mit Gerste an den Blättern der mit Bor gezogenen Pflanzen charakteristische braune Flecke, die mit ansteigenden Gaben an Häufigkeit zunahmen. Er hielt sie für Infektionsstellen von *Helminthosporium sativum* und folgerte daraus eine Beziehung zwischen Pilzbefall und Bordüngung. Außerdem stellte er an Gerste einen stärkeren Mehлтаubefall in den O-Reihen als an den mit Bor kultivierten Pflanzen fest, während bei Weizen keine derartigen Unterschiede im Mehлтаubefall hervortraten.

Die an den Versuchen über die Nachwirkung des Bors durchgeführten Beobachtungen über den Mehлтаubefall bei Weizen bestätigen die negativen Angaben von Eaton. Obwohl der Befall im Versuchsjahr an Weizen ziemlich stark war, ließ sich eine Abhängigkeit von der Bordüngung nicht feststellen. An Sommergerste, die nur schwachen Befall zeigte, traten dagegen gewisse Unterschiede hervor. In den Reihen mit 120 und 240 kg/ha Borax, in denen die Pflanzen gleichzeitig deutliche Borschädigungen erkennen ließen, war der Mehлтаubefall geringer, während die Reihen mit 15–60 kg/ha Borax, in denen die Gerste keine braunen Blattflecken (Borschädigung) aufwies, einen ebenso starken Befall hatten wie die Kontrollen. Ein geringer Einfluß des Bors auf den Mehлтаubefall bei Gerste scheint zu bestehen; nach unseren Beobachtungen macht sich dieser Einfluß aber leider erst bei einer Düngung bemerkbar, die bereits ausgesprochene Symptome der Schädigung an den Gerstenpflanzen hervorruft. Dieselben Bedingungen dürften aber auch in den Versuchen von Eaton (29) vorgelegen haben, da er angibt, daß alle mit Bor gezogenen Gerstenpflanzen einen geringen Mehлтаubefall aufwiesen, während andererseits die vermeintlichen *Helminthosporium*-Flecke in seinen Versuchen ebenfalls an allen Borpflanzen auftraten. Offenbar stellen diese *Helminthosporium*-Flecke eine Fehldeutung dar, und es hat sich in Wirklichkeit um dieselben charakteristischen braunen Flecke gehandelt, die in den oben beschriebenen Versuchen als Symptome der Borvergiftung an Gerste erwähnt worden sind. Auf die große Übereinstimmung der bei Borüberschuß an Gerste auftretenden Krankheitsbilder mit den durch *H. sativum* verursachten Blattflecken hat bereits Christensen (23) aufmerksam gemacht und auf den Irrtum von Eaton hingewiesen. Auch er konnte keinen Einfluß des Bors auf den Mehлтаubefall an Gerste beobachten. Diese Erklärung ist um so wahrscheinlicher, da Eaton als Nicht-Phytopathologe die Diagnose auf *Helminthosporium*-Befall nicht selbst vorgenommen, sondern das Gerstenstroh an ein anderes Institut zur Bestimmung eingesandt hatte. Wenn es sich aber in den Versuchen

von Eaton tatsächlich nicht um *Helminthosporium*-Infektionen, sondern um Borschäden gehandelt hat, so stimmen seine Beobachtungen mit unseren Feststellungen überein, daß eine leichte Verringerung des Mehлтаubefalles an Gerste erst nach so hohen Borgaben eintritt, die bereits eine Schädigung an den Blättern hervorrufen; die praktische Verwertbarkeit dieser Beobachtung muß daher sehr gering erscheinen.

6. Bormangelercheinungen an anderen Kulturpflanzen auf natürlichen Böden.

Angesichts der außerordentlich hohen Ertragsausfälle, die durch Bormangel auf natürlichen Böden an Futter- und Zuckerrüben hervorgerufen werden können, erhebt sich die Frage nach dem Verhalten unserer anderen Kulturpflanzen, für deren normale Ernährung sich das Bor ebenfalls als unentbehrlich erwiesen hat. Treten bei ihrem Anbau auf denselben Böden, auf denen Rüben an Herz- und Trockenfäule erkranken, auch Bormangelercheinungen auf? Diese Frage läßt sich nicht generell für alle Kulturpflanzen bejahen, weil ihr Bedarf außerordentlich große Unterschiede aufweist. Es sei hier nur daran erinnert, welche Schwierigkeiten es in den eingangs erwähnten Untersuchungen bereitet hat, die Notwendigkeit dieses Elementes z. B. für Getreide nachzuweisen. Selbst ganz geringe Spuren, die bei Mangelversuchen mit den meisten dikotylen Pflanzen kaum eine ins Gewicht fallende Wirkung ausüben, reichen hin, den Bedarf der Getreidepflanzen zu decken. Für die Beurteilung des Borbedarfes von verschiedenen Pflanzen geben die von Bertrand und de Waal (7) vor kurzem veröffentlichten Analysen einen guten Anhaltspunkt.

Hiernach beträgt der Gehalt bei Gerste, Roggen und Weizen nur 13, 18 bzw. 19 mg H_3BO_3 /kg Trs. und ist im Vergleich zu dem Gehalt der Rübenblätter in der Tat außerordentlich gering. Unter Zugrundelegung dieser Werte würde der Bedarf bei Roggen mit rund 3000 kg Trockensubstanz je ha etwa 50 g H_3BO_3 betragen gegenüber rund 2 kg bei einer normalen Zuckerrübenernte. Das Auftreten von Bormangel auf natürlichen Böden ist daher bei Getreide sehr unwahrscheinlich. Nach dieser Liste, in der allerdings Kartoffeln und manche anderen Kulturpflanzen fehlen, haben die Rüben fast den höchsten Borgehalt. Sie werden nur noch von Löwenzahn, Wolfsmilch und Mohn übertroffen, deren Gehalt bis zu rund 550 mg H_3BO_3 je kg/Trs. ansteigt. Auffallend ist, daß manche Pflanzenarten derselben Familie einen sehr verschiedenen Borgehalt aufweisen können; z. B. Erbsen 119 mg, Rotklee 207 mg gegenüber 375 mg bei Inkarnatklee; Spinat nur 60 mg gegenüber 430 mg bei Rüben. Der für Rüben angegebene Gehalt ist im Vergleich zu den eigenen Analysen von den verschiedensten Böden als hoch zu bezeichnen. Ohne Bordüngung betrug hier der höchste Wert 400 mg in Blättern von ausgewachsenen Futterrüben.

Ein ganz sicheres Kriterium für die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens von Bormangelercheinungen stellt ein hoher Bedarf allein noch nicht dar, sondern es muß gleichzeitig der Möglichkeit Rechnung getragen werden, daß unter den einzelnen Kulturpflanzen größere Verschiedenheiten im Aneignungsvermögen vorhanden sein können, die bei Rüben sogar schon zwischen Züchtungssorten deutlich hervortreten. Als weiterer Faktor muß noch der Ertrag je Flächeneinheit in der Beurteilung dieser

Frage berücksichtigt werden. Hierbei ist nicht nur an den für jede einzelne Pflanzenart spezifischen Ertrag zu denken, sondern es kommt hinzu, daß der Bedarf nach dem Gesetz vom Minimum auch mit einer Erhöhung der allgemeinen Nährstoffzufuhr steigt. Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten die Kulturpflanzen betrachten, bei denen bisher auf natürlichen Böden eine Bordüngung mit Erfolg angewandt worden ist, so handelt es sich z. T. tatsächlich um solche, die einen hohen Ertrag je Flächeneinheit liefern und einen verhältnismäßig hohen Gehalt an Bor aufweisen. Ich denke hier vor allem an Steckrüben und Kartoffeln. Bei letzteren ist in einigen Fällen über bedeutende Ertragssteigerung nach Bordüngung berichtet worden. Außerdem sind bisher Bormangelerkrankungen auf natürlichen Böden an Äpfeln und unter den Gemüsearten an Sellerie und Blumenkohl beobachtet worden. Hinzu kommt der Tabak, bei dem das Bor zuerst auf Sumatra in der Praxis mit Erfolg zur Verhütung der „top-ziekte“ angewandt wurde. Bei uns in Deutschland ist in dahingehenden Versuchen (Koenig, 58) das Vorkommen von Bormangel noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

a) Steckrüben.

Die ersten erfolgreichen Borversuche zu Steckrüben wurden im Anschluß an die bei uns in Deutschland mit *Beta*-Rüben erzielten Ergebnisse von Macleod und Howatt (69) in Kanada zur Verhütung der „brown heart“-Krankheit durchgeführt. In schneller Folge fanden ihre Ergebnisse eine Bestätigung in den Steckrübenanbaugebieten anderer Länder, wo dieselbe Krankheit unter verschiedenen Bezeichnungen schon länger bekannt war. So berichteten 1935 O'Brien und Dennis (81) über die erfolgreiche Verhütung von „Raan“ in Schottland, Whitehead (117) über Versuche in Nord-Wales und Gram (34) über die Bekämpfung der „marmorering“ durch Bordüngung in Dänemark. Zur selben Zeit erschien von Jamalainen (50) eine ausführliche Untersuchung über „Ruskotauti“ als Bormangelkrankheit der Steckrüben in Finnland, während Hønningstad (45) gute Erfolge in Norwegen mit Borax in der Verhütung von „Vattersott“ erzielte. Weitere Berichte über das Vorkommen dieser Krankheit und ihre Bekämpfung mit Bor liegen aus Nordamerika (Donaldson, 28), Australien und Neuseeland (Woodcock, 120, Rigg, Askew und Chittenden, 88) vor.

Das Vorkommen einer Bormangelkrankheit an Steckrüben bei uns in Deutschland wurde 1936 durch einige orientierende Versuche (Brandenburg, 18) in Holstein festgestellt. Hierbei ergab sich, daß die in der dortigen Gegend ziemlich verbreitete „Glasigkeit“ erfolgreich durch Anwendung von Borax bekämpft werden kann und mit der aus der Literatur bekanntgewordenen Bormangelkrankheit identisch ist.

Im Gegensatz zu Futter- und Zuckerrüben erfolgt bei Steckrüben kein Absterben der Herzblätter, so daß sich die kranken Pflanzen äußerlich in keiner Weise von den gesunden unterscheiden. Der Bormangel äußert sich hier nur in einer Verfärbung des Fleisches im Innern, die erst beim Durchschneiden der Rübe erkennbar wird. Das erkrankte Gewebe macht einen glasigen Eindruck und erinnert etwas an Frostschäden. Bei gelbfleischigen Sorten, z. B. Seefelder, sind die kranken Gewebeteile etwas

bräunlich, bei weißfleischigen mehr nach grau hin verfärbt. In schweren Krankheitsfällen findet man auf Querschnitten oft die ganzen zentralen Teile der Rübe mehr oder weniger gleichmäßig angegriffen (Abb. 16). Oder das Gewebe ist stellenweise unter bräunlicher Verfärbung eingetrocknet und macht dann einen schwammigen Eindruck. Ganz vereinzelt wurden in sehr erkrankten Rüben kleine Hohlräume beobachtet. In leichteren Fällen sind nur kleine Stellen von unregelmäßiger Form erkrankt, die oft bogenförmig auf dem Querschnitt verteilt liegen. Der mittlere Teil des Rübenkörpers ist häufig stärker angegriffen als der obere; große Rüben sind in der Regel schwerer erkrankt als kleine. Nach dem Rande hin ist das Gewebe im allgemeinen normal. Eine Desorganisation des Kambiums und des Phloems, welche bei anderen dikotylen Pflanzen als Folge des Bormangels zu beobachten ist, findet hier nicht oder nur in den seltensten Fällen statt. Diese Unterschiede hängen offenbar mit dem anders gearteten Dickenwachstum der Steckrübe zusammen, welches durch das von den xylemständigen Leitbündeln gebildete Gewebe erfolgt.

Nach den Untersuchungen von Jamalainen (50) wird das charakteristische glasige Aussehen des Gewebes dadurch hervorgerufen, daß die Parenchymzellen in den erkrankten Teilen in anormaler Weise gestreckt und vergrößert und hier keine mit Luft gefüllten Interzellularräume vorhanden sind. Die Streckung erfolgt meist nach ganz verschiedenen Richtungen, so daß die normale Regelmäßigkeit im Gewebeaufbau gestört ist. Manche Zellkomplexe werden durch die anormalen Wachstumsvorgänge und die dadurch entstehenden Spannungen völlig zusammengedrückt. Sie vertrocknen und sind als kleine weißliche Stellen in dem kranken Gewebe bereits makroskopisch zu erkennen (Abb. 16).

Nach den bisherigen Feststellungen in Holstein und den aus der Literatur (Dennis und O'Brien, 26) vorliegenden Angaben wird der Ertrag der Steckrüben durch das Auftreten der Glasigkeit nur wenig beeinflusst, so daß der Schaden mengenmäßig sehr gering bleibt. Schwerwiegender ist dagegen die Qualitätsverschlechterung, welche besonders nachteilig bei Verwendung der Steckrüben als Gemüse ins Gewicht fällt. Für diesen Zweck sind glasige Steckrüben durchweg unbrauchbar, da sie einen faden, unangenehmen Geschmack haben und beim Kochen hart bleiben. Diesbezügliche Versuche mit kranken und gesunden Rübenstücken ergaben nach 20 Minuten Kochdauer eine über 100% größere Festigkeit bei den Proben von glasigen Rüben. Als Maßstab für die Festigkeit diente der Druck, der erforderlich war, um einen Stab von 3 mm Durchmesser mit glatter Endfläche in das Gewebe zu treiben. Mit der geschmacklichen Verschlechterung ist eine Veränderung der Zusammensetzung der Steckrüben verbunden (Jamalainen, Dennis und O'Brien). Diese besteht vor allem in einem erhöhten Rohfaser- und Proteingehalt und einem geringeren Gehalt an löslichen Kohlehydraten, insbesondere Traubenzucker.

Während die Glasigkeit an Steckrüben bei uns erst vor kurzem Beachtung gefunden hat, liegen in dem ausländischen Schrifttum eine ganze Anzahl Untersuchungen vor, die sich neben der Wirkung des Bors eingehender mit den Bedingungen ihres Auftretens befassen. Analog den Verhältnissen der Herzfäule der *Beta*-Rüben wird nach Hurst (48), O'Brien und Dennis (81, 82), Coulsen und Raymond (24) ihr Auftreten durch anhaltende Trockenperioden sowie durch Kalkung verstärkt. Eine enge Bindung an einen bestimmten Reaktionsbereich scheint andererseits nicht in demselben Maße wie bei *Beta*-Rüben vorhanden zu sein. Die Glasigkeit wurde von Jamalain (50) in Finnland auf den verschiedensten Bodentypen auch bei sehr saurer Reaktion von pH 5,56, 4,94 und

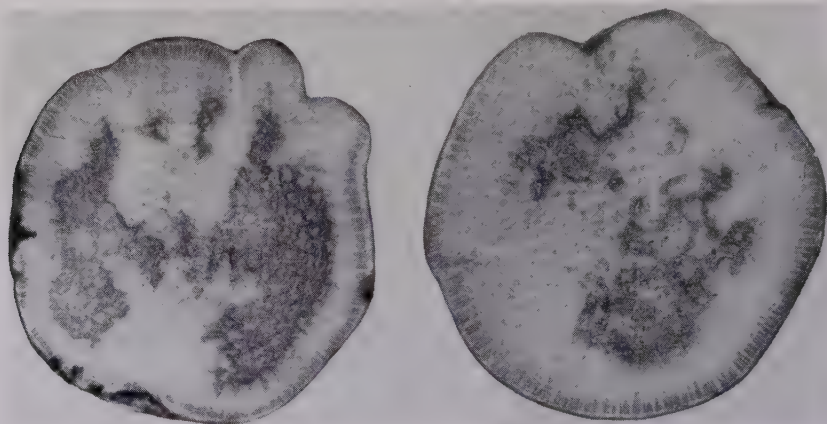


Abb. 16.

Bormangelsymptome an Steckrüben (Glasigkeit).

4,32 beobachtet. Eine besonders gute Wirkung zur Verminderung des Befalles wird von verschiedenen Autoren dem Stallmist zugeschrieben. Allerdings sind sehr hohe Gaben erforderlich, um auf diesem Wege einen merklichen Rückgang der Krankheit zu erreichen. Im Mittel von sieben Versuchen stellte Jamalain nach Stallmist (400—800 dz/ha) einen Rückgang der Krankheit auf 11,5% fest gegenüber einem Befall von 67,5% bei Anwendung von reinem Handelsdünger. Nicht ganz so günstige Ergebnisse werden von Coulsen und Raymond (24) berichtet, welche bei reiner Stallmistdüngung 72%, Stallmist + Mineraldünger 89% und bei mineralischer Düngung allein 99% Glasigkeit erhielten. Wenn demnach eine befriedigende Verhütung auf diesem Wege auch nicht immer möglich erscheint, so bleibt die durch alleinige Anwendung von Stallmist erreichte Senkung des Befalles beachtenswert.

Geringe Unterschiede in der Sortenanfälligkeit, die wir bei *Beta*-Rüben ebenfalls feststellen konnten, sind auch an Steckrüben beobachtet worden. Unter den von Dennis und O'Brien geprüften englischen Sorten erwies sich die Sorte „Golden“ in mehreren Jahren als wenig anfällig, ohne vollkommen widerstandsfähig zu sein. Auf einem sehr stark gekalkten Feld erkrankte die Sorte sogar zu 78%. Die Verfasser führen die Unterschiede in der Anfälligkeit auf eine stärkere Ausbildung der Faserwurzeln zurück, die bei den widerstandsfähigeren Sorten wesentlich besser entwickelt sein sollen als bei den anfälligen. Im allgemeinen halten sie die Sortenunterschiede für zu gering, um auf dieser Grundlage eine hinreichende Verhütung der Krankheit zu ermöglichen und eine zusätzliche Düngung mit Bor überflüssig zu machen.

Nach den eingangs erwähnten Arbeiten hat sich zur Verhütung des Bormangels bei Steckrüben im allgemeinen eine Düngung mit 11,25—22,5 kg/ha Borax bei Anwendung in

Breitsaat als ausreichend erwiesen. In den 1936 in Holstein durchgeführten drei Versuchen (Brandenburg, 18) wurde in zwei Fällen bei Anwendung von 20 kg/ha Borax ein Rückgang der Glasigkeit von 51,6 und 18,6% auf 0,8 bzw. 3,1% erzielt. In einem anderen Fall war die Wirkung derselben Borgabe dagegen unbefriedigender; die behandelten Stücke wiesen noch 23,7% kranke Pflanzen auf gegenüber 72,7% in den Kontrollen.

1937 wurden die Versuche zu Steckrüben in Holstein in etwas größerem Umfange fortgeführt und auf fünf Feldern Mengen von 20 und 30 kg/ha Borax in Form von reinem Borax und Borsuperphosphat in Vergleich gesetzt. Die Krankheit blieb jedoch auf drei Feldern vollkommen aus, so daß nur zwei zur Auswertung herangezogen werden konnten. Im Mittel von vier Wiederholungen lieferten diese Versuche folgendes Ergebnis:

Versuchsort	pH	Kranke Pflanzen in Prozenten			
		Unbehandelt	20 kg/ha Borax	20 kg/ha Borax (Borsuper)	30 kg/ha Borax
1. Horst	6,8	44,9	23,8	22,8	10,0
2. Norstedtfeld .	5,6	70,1	9,4	—	3,6

In beiden Fällen handelt es sich um humose Sandböden. Der Borax wurde am 26. Juni, nachdem die Pflanzen gut angewachsen waren, mit besonderer Sorgfalt gleichmäßig ausgestreut und die Auswertung bei der Ernte am 15. und 16. Oktober vorgenommen.

Die Wirkung des Bors war in beiden Fällen unverkennbar. Sie hat zu einer bedeutenden Verminderung der Glasigkeit geführt, war aber bei 20 kg/ha Borax, namentlich auf dem Feld 1 noch vollkommen ungenügend. Selbst bei 30 kg/ha ging der Befall erst von 44,9% auf 10% zurück. Auf Feld 2 war die Wirkung im ganzen besser, die Gabe von 20 kg/ha genügte jedoch nicht, die Glasigkeit hinreichend zu beseitigen.

Beide Versuche bestätigen somit die im vorigen Jahr gemachte Erfahrung, daß eine Düngung mit 20 kg/ha Borax in manchen Fällen nicht ausreicht, die Krankheit restlos zu verhüten. Ein Zufallsergebnis kann kaum vorliegen, da es sich bei dem Versuch 1 um dasselbe Feld handelt, auf dem sich 1936 bei Anwendung von 20 kg/ha ebenfalls nur ein Rückgang der Krankheit von 72,7% auf 23,7% ergab. Die ungenügende Wirksamkeit kann nicht auf eine ungleichmäßige Verteilung zurückgeführt werden, da das Ausstreuen sehr sorgfältig vorgenommen wurde und Borsuperphosphat in einer Menge von 400 kg/ha dieselbe ungenügende Wirkung zeigte. Es muß daher aus diesen Versuchen geschlossen werden, daß in manchen Fällen zur vollkommenen Verhütung der Glasigkeit bei

Steckrüben eine stärkere Düngung erforderlich und daher eine Gabe von 30 kg/ha, in extremen Fällen sogar von 40 kg/ha Borax, zu empfehlen ist.

Ähnliche Erfahrungen sind auch von anderen Versuchsanstellern gemacht worden. Coulsen und Raymond (24) stellten 1934 auf einem kalkhaltigen Boden bei Düngung mit 22,5 kg/ha Borax ebenfalls eine ungenügende Wirkung fest; erst bei Gaben von 28,25 und 56,5 kg/ha ging die Krankheit auf 14,25 bzw. 5,78% zurück. Auch Gram (34) beobachtete in einigen Versuchen in Dänemark nach Düngung mit 30 kg/ha noch 16—18% glasige Steckrüben. Es ist durchaus denkbar, daß höherer Kalkgehalt des Bodens einen nachteiligen Einfluß auf die Wirksamkeit des Bors ausübt und auf sauren Böden infolgedessen eine kleinere Gabe ausreicht. Vielleicht ist die geringere Wirkung in dem Versuch 1 ebenfalls mit dem höheren pH-Wert dieses Bodens zu erklären.

Interessant war bei diesen Versuchen das unterschiedliche Verhalten von *Beta*-Rüben im Vergleich zu *Brassica*-Rüben. Auf beiden Versuchsfeldern standen neben Steckrüben mit der gleichen Düngung, Vorrucht usw. Futterrüben von der Sorte Eckendorfer, die nach unseren Versuchen hinsichtlich der Neigung zur Herz- und Trockenfäule eine Mittelstellung einnimmt. In beiden Fällen trat keine einzige herzkrankte Pflanze auf, während die Steckrüben zu 50% und 70,1% Glasigkeit zeigten. Damit bestätigt sich die bereits früher geäußerte Vermutung (Brandenburg, 18), daß die Steckrüben noch empfindlicher gegenüber Bormangel sind und bei einem Absinken der Borversorgung frühzeitiger mit einer Erkrankung reagieren als *Beta*-Rüben. Infolgedessen wird man die Glasigkeit an Steckrüben auch in solchen Gebieten erwarten können, in denen die Herzfäule an Futter- und Zuckerrüben ganz unbekannt ist oder doch praktisch keine Rolle spielt.

Die in den verschiedensten Teilen von Schleswig-Holstein durchgeführten Erhebungen ergaben eine außerordentliche Verbreitung der Krankheit auf den humosen Sandböden der Geest, während die Herz- und Trockenfäule hier nur in vereinzelten Fällen beobachtet wurde. Auf den Moränen-Böden im östlichen Holstein konnten 1936 einige leichtere, 1937 keine Fälle von Glasigkeit festgestellt werden. Auf Seemarschböden ist das Vorkommen von Bormangelercheinungen an Steckrüben und an *Beta*-Rüben vollkommen unbekannt. Auf manchen Elbmarschen, wo Steckrüben häufig als Gemüse angebaut werden, hat die Glasigkeit in einigen Jahren beträchtlichen Schaden verursacht.

Die Anschauung, die Glasigkeit der Steckrüben als Bormangelkrankheit zu betrachten, hat sich in erster Linie aus der Tatsache heraus gebildet, daß sie durch Anwendung von Bor verhütet werden kann. Es sind von verschiedenen Forschern (Hill und Grant, 41, Jamalainen, 50, Dennis und O'Brien, 26) Versuche unternommen, das Krankheitsbild

unter künstlichen Ernährungsbedingungen in derselben Weise wie bei *Beta*-Rüben zu reproduzieren. Die Ergebnisse sind in den meisten Fällen nicht sehr überzeugend ausgefallen. Dieses Mißlingen ist vor allem darauf zurückzuführen, daß Steckrüben und andere *Cruciferen* in Wasser- und Sandkulturen nur sehr schwer zu ziehen sind. Aus bisher ungeklärten Gründen erreichen die Pflanzen meistens nicht eine genügende Größe, um in dem Rübenkörper die charakteristischen Merkmale der Glasigkeit hervortreten zu lassen. Die Notwendigkeit des Bors für die Entwicklung der Steckrüben hat sich bei diesen Versuchen jedoch klar herausgestellt. In den von Dennis und O'Brien durchgeführten Wasserkulturen starb bei Bormangel der Vegetationspunkt ab und schließlich vertrockneten die ganzen Pflanzen. Mit Bor blieben die jungen Steckrüben gesund und erreichten ein höheres Gewicht als in den Vergleichsreihen ohne Bor.

In Anbetracht dieser bisher unbefriedigenden Versuche, das Krankheitsbild der Glasigkeit überzeugend im ernährungsphysiologischen Versuch zu reproduzieren und damit die Krankheitsursache experimentell einwandfrei klarzulegen, wurde diese Frage an kranken und gesunden Pflanzen von natürlichen Böden von der analytischen Seite näher untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle 21 zusammengestellt. Bei einem Vergleich der gewonnenen Werte ergeben sich fast ebenso deutliche Unterschiede im Borgehalt zwischen gesunden und kranken Steckrübenpflanzen, wie wir sie früher bei Futter- und Zuckerrüben feststellen konnten. In manchen Fällen ist der Unterschied im Borgehalt der Blätter zwischen den Vergleichsproben von denselben Feldern allerdings nicht sehr bedeutend. Dieses ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß es bei einem Krankheitsbefall von z. B. 70% oft große Schwierigkeiten bereitet, wirklich gesunde Rüben ohne geringste Anzeichen von Glasigkeit zu finden. Da die kranken Pflanzen äußerlich nicht erkennbar sind, muß die Beurteilung nach den inneren Symptomen vorgenommen werden. Sehr oft entdeckt man in Rüben von unbehandelten Parzellen, die nach ein- oder zweimaligem Durchschneiden zunächst gesund erscheinen, erst bei einem vollkommenen Zerlegen in kleine Stücke, daß die betreffenden Pflanzen doch leicht erkrankt sind. Die „gesunden“ Vergleichsproben von kranken Feldern sind daher nicht ganz so zuverlässig wie etwa bei *Beta*-Rüben, wo es nicht die geringsten Schwierigkeiten bereitet, den Gesundheitszustand äußerlich an der ganzen Entwicklung der Pflanzen mit Sicherheit zu erkennen. Aus diesem Grunde erhalten wir ein deutlicheres Bild von dem Ausmaß des Bormangels, wenn die Blattproben von vollkommen gesunden Feldern mit zum Vergleich herangezogen werden. Namentlich der Gehalt der beiden Proben Nr. 8,9 aus der Marsch ist mit 309 bzw. 325 mg über doppelt so hoch wie in den Blättern von kranken Steckrüben, die im Mittel 133 mg H_3BO_3 ergeben. Im Gegensatz zu den *Beta*-Rüben tritt hier der Unterschied im Borgehalt zwischen kranken

Tabelle 21.

**Borgehalt von kranken und gesunden Steckrüben im Vergleich zu Beta-Rüben
von denselben Feldern.**

Nummer	Herkunft	Pflanzenteil	Gesundheitszustand der Rüben	mg H_3BO_3 /kg Trockensbst.	Borgehalt der Beta- Rüben von denselben Feldern
1a	Wissen/Sieg . . .	Blätter	krank	133	
b	Wissen/Sieg . . .	Blätter	leicht krank	142	222 FR
2a	Willingrade/Holstein	Blätter	krank	130	
b	Willingrade/Holstein	Blätter	gesund (40 kg/ha Borax)	377	
c	Willingrade/Holstein	Rüben	gesund ohne Bor	115	
d	Willingrade/Holstein	Rüben	krank	68	
3a	Horst/Holstein . . .	Blätter	krank	142	
b	Horst/Holstein . . .	Blätter	gesund	170	
c	Horst/Holstein . . .	Blätter	gesund (20 kg/ha Borax)	213	
d	Horst/Holstein . . .	Rüben	krank	74	
e	Horst/Holstein . . .	Rüben	gesund	105	
f	Horst/Holstein . . .	Rüben	gesund (20 kg/ha Borax)	116	
4a	Grewenkoop/Holstein	Blätter	gesund ohne Bor	223	269 FR
b	Grewenkoop/Holstein	Blätter	gesund (20 kg/ha Borax)	247	
c	Grewenkoop/Holstein	Blätter	gesund (30 kg/ha Borax)	312	
5a	Eltersdorf/Holstein .	Blätter	gesund ohne Bor	201	216 FR
b	Eltersdorf/Holstein .	Blätter	gesund (20 kg/ha Borax)	235	315 FR
6a	Norstedtfeld/Holstein	Blätter	krank	152	
b	Norstedtfeld/Holstein	ältere Blätter	krank	152	254 FR
c	Norstedtfeld/Holstein	jüngere Blätter	krank	167	
d	Norstedtfeld/Holstein	Blätter	gesund ohne Bor	229	
e	Norstedtfeld/Holstein	Blätter	gesund (20 kg/ha Borax)	201	284 FR
f	Norstedtfeld/Holstein	Blätter	gesund (30 kg/ha Borax)	309	328 FR
g	Norstedtfeld/Holstein	Rüben	gesund	124	
h	Norstedtfeld/Holstein	Rüben	gesund (20 kg/ha Borax)	144	
i	Norstedtfeld/Holstein	Rüben	gesund (30 kg/ha Borax)	148	
7	Heide/Holstein . . .	Blätter	gesund ohne Bor	170	
8	Adolf-Hitler-Koog . .	Blätter	gesund ohne Bor	309	325 FR
9	Marne	Blätter	gesund ohne Bor	325	223 ZR
10a	Probsteierhagen . .	Blätter	gesund ohne Bor	216	
b	Probsteierhagen . .	Blätter	gesund (20 kg/ha Borax)	241	
11a	Manderscheid/Eifel .	Blätter	krank	102	93 FR
b	Manderscheid/Eifel .	Rüben	krank	87	
12a	Heilenbach	Blätter	krank	121	
b	Heilenbach	Rüben	krank	78	
				Blätter	Rüben
Mittelwerte von Böden, auf denen Glasigkeit vorkommt:					
Kranke Pflanzen				133	77
Gesunde Pflanzen				202	115
Gesunde Pflanzen (20 kg/ha Borax)				227	130
Gesunde Pflanzen (30 kg/ha Borax)				311	—
Mittelwerte von Seemarschböden:					
Gesunde Pflanzen				317	—

und gesunden Pflanzen auch im Rübenkörper deutlich hervor. Die glasigen Proben hatten im Mittel 77 mg, die gesunden 115 mg. Diese Werte von gesunden Rüben stimmen annähernd mit den Gehaltszahlen aus Neuseeland überein. Rigg, Askew und Chittenden (88) fanden dort in gesunden Rüben 106 mg H_3BO_3 und 27—39 mg in kranken. Dem geringeren Gehalt in den kranken Steckrüben nach zu urteilen, muß es sich dort offenbar um wesentlich extremere Fälle von Bormangel gehandelt haben.

Im Gegensatz zu kranken *Beta*-Rüben, deren Herzblätter stets einen wesentlich niedrigeren Borgehalt haben als die äußeren, sehen wir hier keinen Unterschied im Gehalt von älteren und jüngeren Blättern glasiger Steckrüben. Diese Feststellung ist im Hinblick auf die Unterschiede im Krankheitsverlauf bei beiden Pflanzen außerordentlich aufschlußreich und gibt uns eine Erklärung dafür, warum bei Steckrüben keine Erkrankung der Herzblätter bei ungenügender Borversorgung eintritt. Es hat überhaupt den Anschein, als wenn die Steckrüben bei einem Absinken des Borgehaltes in der Pflanze frühzeitiger mit einer Erkrankung des Wurzelgewebes reagieren als *Beta*-Rüben. Auf Böden mit normaler Borversorgung kommt der Borgehalt in den Blättern mit 309—325 mg dem von Futterrüben (325 mg) etwa gleich, während die Zuckerrüben mit 223 mg auf demselben Feld bedeutend tiefer liegen (Probe 9). Auf Mangelböden zeichnet sich dagegen ein geringeres Aufnahmevermögen der Steckrüben ab; die Blätter von kranken Pflanzen enthalten hier im Mittel 133 mg, wohingegen die Futterrüben auf denselben Feldern einen ausreichenden Gehalt von über 200 mg haben. Die Proben 4—5 stammen von Böden, auf denen in früheren Jahren die Glasigkeit beobachtet wurde; in dem Versuchsjahr blieben die Steckrüben gesund. Der Borgehalt dieser Proben liegt etwa in der Mitte zwischen dem von kranken und dem gesunder Pflanzen aus den Seemarschen, wo niemals Glasigkeit auftritt.

Die Bordüngung hat in allen Fällen zu einer Erhöhung des Gehaltes an Bor geführt. Mit Ausnahme der Probe 2, wo er nach Düngung mit 40 kg ha Borax auf 377 mg H_3BO_3 ansteigt, bleibt der Borgehalt in allen übrigen Fällen, selbst nach Düngung mit 30 kg ha noch etwas hinter dem von Pflanzen aus den Seemarschen zurück. Allerdings handelt es sich hierbei nicht um Durchschnittsproben von ganzen Parzellen, sondern um Blätter von einzelnen gesunden Pflanzen. Andernfalls würden die Werte wohl etwas niedriger gelegen haben.

Zusammenfassend können wir aus den Ergebnissen dieser Versuche folgende Schlüsse ziehen: Die in unseren Steckrübenanbaugebieten, insbesondere in Norddeutschland häufig vorkommende „Glasigkeit“ ist in ihrer Ursache auf eine ungenügende Borversorgung zurückzuführen. Die kranken Pflanzen haben in den Blättern und Rüben einen niedrigeren Bor-

gehalt als gesunde von denselben Feldern. Dieser Unterschied tritt noch deutlicher bei einer Gegenüberstellung mit Steckrüben von solchen Böden hervor, auf denen die Krankheit niemals beobachtet wurde. Steckrüben sind gegen Bormangel empfindlicher als *Beta*-Rüben, so daß sie auf einem gegebenen Boden bereits hochgradig erkrankt sein können, während Futterrüben noch keinerlei Anzeichen des Bormangels erkennen lassen. Nach den Analysenergebnissen ist dieses unterschiedliche Verhalten wahrscheinlich auf ein geringeres Aneignungsvermögen der Steckrüben für das im Boden vorhandene Bor zurückzuführen und wird vielleicht noch dadurch verstärkt, daß die Steckrübe bei einem Absinken des Borgehaltes in der Pflanze frühzeitiger mit pathologischen Veränderungen in dem Wurzelgewebe reagiert als die *Beta*-Rübe.

Durch vorbeugende Düngung im Frühjahr mit 20 kg/ha Borax oder 400 kg/ha Borsuperphosphat wird diese Bormangelkrankheit im allgemeinen auf ein erträgliches Maß herabgedrückt. Zur Erzielung eines vollkommen gesunden Erntegutes, das bei Verwendung als Gemüse wünschenswert ist, kann bei starkem Auftreten der Krankheit eine Düngung mit 30 kg/ha, in manchen Fällen sogar von 40 kg/ha Borax erforderlich werden.

b) Kartoffeln.

Die Frage nach dem Vorkommen von Bormangelerscheinungen an Kartoffeln auf natürlichen Böden ist noch nicht mit Sicherheit geklärt. Im Vergleich zu den eben behandelten Kulturpflanzen scheint die Neigung der Kartoffel zu pathologischen Veränderungen beim Absinken der Borversorgung geringer zu sein, obwohl sie bei einem vollkommenen Ausschluß des Bors mit sehr charakteristischen Mangelsymptomen reagiert (Johnston, 52, Brandenburg, 16, van Schreven, 10). Während wir z. B. an Zuckerrüben in Sandkulturen nach Düngung mit 30 mg H_3BO_3 je Pflanze und sonst guter Allgemeinernährung noch leichte Herzfäule gegen Ende der Vegetationsperiode erhalten, sind nach van Schreven die Anzeichen des Bormangels bei Kartoffeln unter denselben Versuchsbedingungen in den O-Reihen bereits sehr schwach und können unter Umständen sogar ganz ausbleiben. Ein Zusatz von 3,5 mg H_3BO_3 reichte in seinen Kulturen mit gereinigtem Sand schon aus, um normale gesunde Pflanzen zu erzielen. Angesichts dieses Befundes überrascht das Ergebnis eines Gefäßversuches mit Miocän-Sand von Scharrer und Schropp (91). Diese erhielten mit der Sorte Parnassia durch Borgaben von 0,6, 1,2 und 1,8 mg B Steigerungen des Knollenertrages von 23,3, 46,45 bzw. 61,42%. Der Stärkegehalt zeigte mit ansteigenden Gaben ebenfalls eine deutliche Erhöhung. In Schottland stellten O'Brien und Dennis (83) 1935 in Feldversuchen durch Düngung mit 11,25 und 22,5 kg/ha Borax Mehrerträge von 19 bzw. 35% fest. Sie beobachteten

auf den O-Parzellen das Auftreten einer Blattrollerscheinung, die sie als „nichtparasitäres Blattrollen“ bezeichnen und mit Bormangel in Verbindung bringen. Sie vermuten außerdem, daß gewisse Formen von Eisenfleckigkeit mit Borax verhütet werden können.

Nach eigenen Beobachtungen an Wasserkulturen und den Untersuchungen von van Schreven (101) in Sandkulturen zeigen die Kartoffeln bei Bormangel neben dem Absterben des Vegetationspunktes ein Aufrollen der Blattränder. Die Blätter werden dick und spröde, und es treten an den Spitzen und Rändern Verstockungserscheinungen auf. Die Knollen haben nach van Schreven eine rauhe, geborstene Oberfläche und im Innern manchmal eine braune Verfärbung des Rindenparenchyms, vor allem am Nabelende und in dem Gefäßbündelring.

Zur Nachprüfung dieser Frage wurden 1936 und 1937 zwei Versuche mit Kartoffeln auf Mangelböden durchgeführt, auf denen Rüben in früheren Jahren an Herz- und Trockenfäule erkrankten. Das Bor wurde in beiden Fällen Mitte Mai in einer Menge von 10 und 20 kg/ha Borax nach dem Auflaufen der Kartoffeln breitwürfig ausgestreut. Das Ergebnis ist in Tabelle 22 wiedergegeben.

Tabelle 22.

Bordüngung	Ertrag Doppelzentner/ Hektar	Relativ	Stärkegehalt %
I. Euskirchen 1936, Erdgold.			
Unbehandelt	243,8 \pm 11,3	100,0	15,7
10 kg/ha Borax	248,2 \pm 10,4	101,8	15,9
20 kg/ha Borax	247,6 \pm 7,1	101,6	15,6
II. Rheinbach 1937, Industrie.			
Unbehandelt	307,3 \pm 7,7	100,0	15,7
10 kg/ha Borax	339,6 \pm 10,2	110,5	15,5
20 kg/ha Borax	346,4 \pm 5,9	112,7	15,3

In Versuch I hatte die Düngung mit 10 und 20 kg/ha keine Auswirkung auf den Ertrag und den Stärkegehalt der Kartoffeln. In dem Fall II wurde durch die Borgaben von 10 und 20 kg/ha eine Erhöhung des Ertrages um 10,5 bzw. 12,7% ausgelöst. Im Stärkegehalt war eine leichte rückläufige Tendenz vorhanden. Während der durch 10 kg/ha Borax bewirkte Mehrertrag von 32,3 dz/ha noch innerhalb der Fehlergrenze liegt, erscheint die Ertragserhöhung von 39,1 dz/ha bei der Borgabe von 20 kg/ha gesichert. Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß der Boden des Versuchsfeldes Rheinbach entschieden stärker zur Herz- und Trockenfäule neigt als der in Euskirchen. Da die Versuche nicht in demselben Jahr durchgeführt wurden, können außerdem Abweichungen in

den Witterungsbedingungen zu dem verschiedenen Ausfall beigetragen haben.

Sehr aufschlußreich für die ganze Fragestellung ist das Ergebnis der Boranalyse des Krautes und der Knollen von den einzelnen Parzellen des Versuches Rheinbach (Tab. 23). Im Vergleich zu den Proben von dem Bonner Versuchsfeld erscheint der Gehalt der unbehandelten Rheinbacher Parzellen sehr niedrig. Er steigt nach Düngung mit 10 kg/ha Borax von 149 mg auf 160 mg an und erreicht bei 20 kg ha Borax mit 194 mg bei weitem noch nicht den Gehalt der Vergleichsprobe von dem Bonner Versuchsfeld (272 mg), das hinsichtlich seiner Borversorgung nach den mit Rüben gemachten Erfahrungen als normal anzusprechen ist. Der Gehalt der Knollen zeigt nur eine schwache Veränderung bei den einzelnen Boraxgaben.

Tabelle 23.
Borgehalt von Laub und Knollen nach Bordüngung
aus dem Versuch Rheinbach 1937.

Bordüngung	mg H_3BO_3 je Kilogramm Trockensubstanz	
	Laub	Knollen
Unbehandelt	149	39,5
10 kg/ha Borax	160	43,0
20 kg/ha Borax	194	45,5
Vergleichsprobe Bonn . . .	272	—

Die analytische Kontrolle des Rheinbacher Versuches bestätigt ziemlich eindeutig sein gewichtsmäßiges Ergebnis und deutet darauf hin, daß hier tatsächlich ein leichter Bormangel bei Kartoffeln vorgelegen hat. Der Gehalt des Kartoffelkrautes erreicht auf diesem ausgesprochenen Mangelboden bei weitem nicht dieselbe Höhe wie auf dem normalen Boden in Bonn. Diese ungenügende Borversorgung hat offenbar einen leichten Rückgang des Ertrages bewirkt, der durch Düngung mit Borax wettgemacht worden ist.

In der Laubentwicklung wurden im Verlauf des Sommers keine Unterschiede zwischen den einzelnen Parzellen wahrgenommen. Blattrollerscheinungen im Sinne von O'Brien und Dennis traten, abgesehen von einigen vereinzelt viruskranken Stauden, weder auf den unbehandelten noch auf den mit Bor bestreuten Stücken auf.

Außer einem leichten bis mittelstarken Schorfbefall waren die Kartoffelknollen gesund und zeigten auch im Innern keine braunen Verfärbungen.

c) Äpfel.

Über das Vorkommen von Bormangelercheinungen an Äpfeln sind zuerst in Neuseeland (Askew, 1, Atkinson, 5, 6, und Askew und Mitarbeiter, 2, 3) eingehende Untersuchungen ausgeführt worden, die innerhalb kurzer Zeit in Britisch Columbien (Mac Larty, 65, 67, McLarty und Wilcox, 68), Finnland (Jamalainen, 51), Neubraunschweig (Young und Bailey, 121) und den Vereinigten Staaten (Burrell und Miller, 22) ihre Bestätigung gefunden haben. Da eine gewisse Ähnlichkeit der Bormangelsymptome mit der weit verbreiteten Stippigkeit vorhanden ist, erscheint es wünschenswert, die Krankheitsbilder an Hand der vorliegenden Untersuchungen gegenüberzustellen.

Die Bormangelsymptome werden in den neuseeländischen Veröffentlichungen unter der Bezeichnung „internal cork“ und „corky pit“ beschrieben. Nach diesen Untersuchungen, die Jamalainen für finnische Verhältnisse bestätigen konnte, äußert sich die

Krankheit in der Bildung von korkartigen Stellen im Fruchtfleisch. In den heranwachsenden Äpfeln entstehen ziemlich scharf begrenzte, rundliche, zunächst etwas grün gefärbte Flecke, die von außen als dunkle, glasige Stellen erkennbar sind, wenn sie nahe der Oberfläche liegen. Dann färben sie sich schnell braun, trocknen ein, werden schwammig und zäh. Solche korkigen Stellen haben eine Größe von wenigen Millimetern bis zu 1 cm Durchmesser und finden sich je nach den Sorten mehr an der Peripherie, in der Nähe des Kerngebäuses oder vollkommen regellos im Fruchtfleisch verteilt. In schweren Krankheitsfällen können sie sich spalten, so daß kleine Hohlräume entstehen. Nach Atkinson (5) tritt bei manchen Sorten die Korkbildung erst an

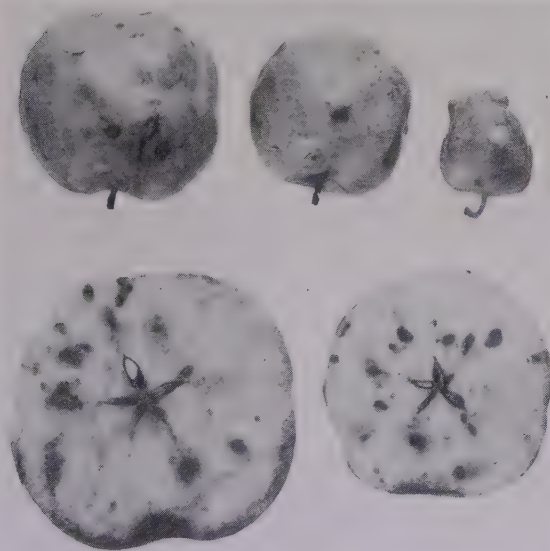


Abb. 17.
Bormangel an Äpfeln („Internal cork“).

fast ausgereiften Früchten auf; in solchen Fällen sind die Äpfel äußerlich normal, und die Krankheit wird erst beim Durchschneiden erkennbar. Bei frühzeitiger Korkbildung sind die kranken Früchte dagegen mißbildet, haben eine unebene Oberfläche mit leichten Vorwölbungen und Einsenkungen. Außerdem bleiben die Früchte meist kleiner als gesunde. Auf Abbildung 17 sind einige Äpfel mit Symptomen des Bormangels wiedergegeben, die mir Herr Jamalainen freundlicherweise überlassen hat. Nach der Ernte findet auf dem Lager keine weitere Ausbreitung der Krankheit statt.

Nach den eingehenden Untersuchungen der obengenannten Forscher in Neuseeland haben Äpfel mit diesen Symptomen je nach dem Grade ihrer Erkrankung einen sehr niedrigen Borgehalt von 17–46 mg H_3BO_3 kg Trs., während gesunde von denselben Böden 57–74 mg und mehr enthielten. Im Gehalt der Blätter von kranken und gesunden Bäumen waren ebenfalls deutliche Unterschiede vorhanden. Er betrug hier etwa 51 bzw. 100 mg H_3BO_3 . Vergleichende Analysen von Früchten und Blättern kranker Bäume vor und nach Bordüngung ergaben, daß das Bor zunächst in den Blättern festgelegt wird und bei einem

Absinken der Borversorgung sich der Mangel schon in den Äpfeln zeigt, wenn die Blätter noch kaum einen Unterschied im Gehalt erkennen lassen. Der jährliche Borentzug je ha durch eine mittlere Apfelernte einschließlich der in den Blättern enthaltenen Menge wird auf rund 630 g H_3BO_3 geschätzt.

Zur Verhütung dieser Bormangelkrankheit werden 56,5—113 kg/ha Borax bei Anwendung in Breitsaat empfohlen oder bei Einzelbehandlung 227—454 g je Baum. Mit diesen Mengen hat auch Jamalainen sehr gute Ergebnisse in Finnland erzielt. Das Bor gelangt selbst auf schweren Böden im Verlauf von wenigen Monaten in die Wurzelzone. In allen Fällen wurde durch diese Bordüngung ein voller Erfolg erzielt; irgendwelche Schädigungen traten bei Gaben in dieser Höhe nicht auf. In Neuseeland erzielte man außerdem gute Erfolge durch zweimalige Spritzung der Apfelbäume mit 0,25%iger Boraxlösung im Abstand von drei Wochen, sowie durch Injektionen von schwachen Borsäurelösungen (4—8 g H_3BO_3 auf 1750 ccm Wasser) in den Stamm.

Neben dieser in Neuseeland und Finnland vorkommenden Korkkrankheit („internal cork“ oder „corky pit“) wurden aus Kanada (McLarty, 65) zwei in ihren Symptomen etwas anders geartete Krankheiten unter der Bezeichnung „drought spot“ und „corky core“ beschrieben, die ebenfalls auf Bormangel beruhen und durch Anwendung von Borax erfolgreich bekämpft werden können. Die Symptome des „drought spot“ zeigen sich nach McLarty bereits in dem ersten Jugendstadium der Äpfel bald nach dem Fall der Blütenblätter. Die Epidermisschichten sterben stellenweise ab, es entstehen zahlreiche Einsenkungen, auf deren Grunde sich totes, korkiges Gewebe befindet. An der Oberfläche der vollkommen mißbildeten Früchte erscheinen oft Sekrettropfen. Die kranken Äpfel bleiben sehr klein, werden rissig und sind vollkommen wertlos. In ganz leichten Krankheitsfällen haben die Äpfel in der Nähe der Kelchblätter nur ein leicht rostiges Aussehen.

Die Symptome der als „corky core“ beschriebenen Krankheitsform zeigen sehr weitgehende Übereinstimmung mit dem aus Neuseeland wiedergegebenen Krankheitsbild. Zweifellos handelt es sich bei dieser mit drei verschiedenen Namen bezeichneten Krankheit nur um verschiedene Ausdrucksformen des Bormangels, der je nach der Stärke und dem Zeitpunkt seines Einsetzens ein etwas anderes äußeres Erscheinungsbild bietet. Eine weitere Modifikation der Symptome wird vielleicht durch Sortenunterschiede bedingt. Nach Burrell (21) kann in Verbindung mit diesen mannigfachen Symptomen an den Äpfeln ein Absterben der Zweigspitzen erfolgen und eine anormale Blattentwicklung (Rosettenbildung) eintreten.

Bei uns in Deutschland ist bisher keine physiologische Krankheit an Äpfeln bekannt geworden, die ohne weiteres als Bormangelkrankheit identifiziert werden könnte. Im Hinblick auf die weit verbreitete Herz- und Trockenfäule und der Glasigkeit an Steckrüben liegt es aber durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß auch bei uns die Bormangelkrankheit an Äpfeln zumindest in ihrer leichteren Form der „internal cork“ vorkommt. Sie ist vielleicht nur nicht als besondere Krankheitserscheinung erkannt und daher in den Sammelbegriff „Stippigkeit“ eingeordnet worden, wie es z. B. noch neuerdings von Atanasoff (4) geschehen ist. Eine gewisse Ähnlichkeit zwischen beiden Krankheiten ist zweifellos gegeben, und auch hinsichtlich des Einflusses mancher Umweltfaktoren auf ihr Auftreten sind einige übereinstimmende Punkte vorhanden. In beiden Fällen wird z. B. geringer oder wechselnder Bodenfeuchtigkeit, sowie starker Stickstoffdüngung eine Verstärkung der Krankheit zugesprochen, obgleich die Anschauungen bei der Stippigkeit in diesem Punkt keines-

wegs einheitlich sind. Die Möglichkeit einer Verwechslung ist um so eher gegeben, als gerade das Gebiet der nichtparasitären Krankheiten an Äpfeln, Birnen und unseren Steinobstarten noch sehr wenig durchforscht ist. Die einzelnen Erscheinungsformen lassen sich schwer voneinander abgrenzen, solange ihre Ursachen unbekannt sind. Es erscheint daher angebracht, hier auf die zwischen den Bormangelsymptomen und der Stippigkeit bestehenden Unterschiede kurz einzugehen.

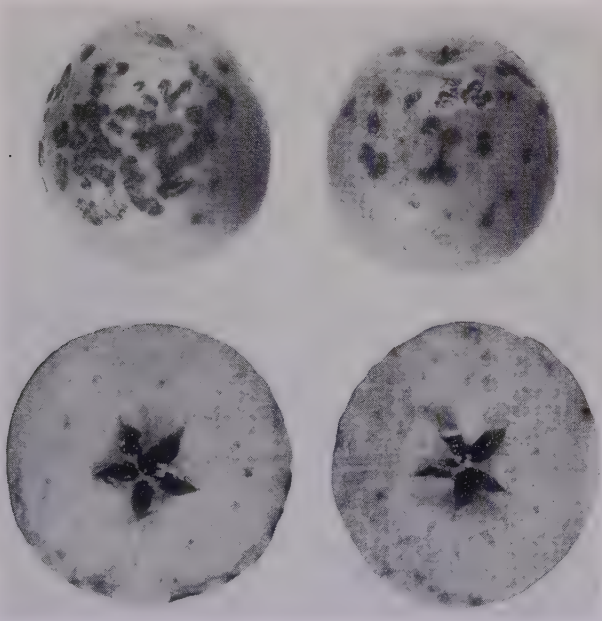


Abb. 18.
Stippigkeit an Äpfeln.

Bei der Stippigkeit (Abb. 18), die in der angelsächsischen Literatur als „bitter pit“ bezeichnet wird, treten keine nennenswerten Unebenheiten der Oberfläche und Veränderungen in der Form auf, die gerade für Bormangel charakteristisch sind. Die Stippigkeit zeigt sich meistens erst auf dem Lager oder verstärkt sich doch in außerordentlichem Maße nach der Ernte. Die Bormangelsymptome treten dagegen stets nur an und in der wachsenden Frucht auf, die Korkfleckenbildung entsteht niemals auf dem Lager und verstärkt sich nicht bei längerer Aufbewahrung. Die Flecken sind von dem übrigen Gewebe scharf abgegrenzt und die erkrankten Zellpartien sehr fest. Das letzte und wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist ihr Verhalten gegenüber Bor: Die Stippigkeit läßt sich nicht durch Bordüngung beseitigen.

In einigen orientierenden Sandkulturversuchen mit jungen Apfelbäumen der Sorte „Frühe Viktoria“ trat die Stippigkeit 1937 ganz unab-

hängig von der Borernährung auf. Ein Teil der Äpfel hatte bereits kurz vor der Ernte Stippflecken, bei einem anderen traten sie erst nach einer kurzen Lagerzeit auf. Bormangelsymptome wurden in diesen Versuchen bisher nicht beobachtet, da die Bäumchen, als einjährige Veredelungen gepflanzt, wahrscheinlich noch einen ausreichenden Borvorrat enthielten.

In entsprechenden Wasserkulturversuchen mit Apfelsämlingen auf der Nährlösung II nach Zinzadze traten deutliche Wachstumsunterschiede bereits im ersten Jahr zwischen den Reihen mit und ohne Borzusatz auf (Abb. 19). Ein Absterben des Vegetationspunktes als Folge des Bormangels wurde bisher nicht beobachtet. Dagegen zeigten die Mangelpflanzen leichte bronzartige Verfärbung der älteren Blätter, die zum Teil etwas nach unten eingerollt und in ihrer Stellung abwärts geneigt waren. Die mit Bor gezogenen Pflanzen hatten frische, gesunde Blätter. In sechsmonatiger Versuchszeit erreichten die mit Bor ernährten Apfelsämlinge im Mittel von sechs Pflanzen eine Höhe von 100 cm und übertrafen damit die Mangelpflanzen um etwa 100 %.

In Ergänzung zu den eben angeführten Beobachtungen über das von der Borernährung unabhängige Auftreten der Stippigkeit in Sandkulturen wurde der Einfluß des Bors unter natürlichen Bedingungen im Freiland geprüft. In diesen Versuchen erhielten siebenjährige Bäume der Sorte „Oldenburg“ und „Cox Orangen“ Ende April eine Bordüngung von 50 bis 200 g Borax je Baum. Bei der Ernte lieferte die Sorte Oldenburg 3 % stippige Äpfel, ohne daß ein Einfluß der Bordüngung ersichtlich war. In einem anschließenden Lagerungsversuch nahm die Krankheit innerhalb kurzer Zeit zu. Ein Unterschied zwischen den mit Borax gedüngten Äpfeln und den Kontrollen trat nicht hervor.

Analysen über den Borgehalt stippiger und gesunder Äpfel der Sorte Oldenburg ergaben in beiden Fällen einen gleichmäßigen Gehalt von rund 130 mg H_3BO_3 je kg/Trs., der im Vergleich zu den in Neuseeland festgestellten Werten weit außerhalb des Mangelbereiches liegt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte Piper (85) in Australien, der ebenfalls keine Beziehungen zwischen Borgehalt und Stippigkeit („bitter pit“) finden konnte. Der Borgehalt der Äpfel von verschiedenen Böden lag dort



Abb. 19.

Apfelsämling auf Wasserkultur.

Rechts: —B. Links: 2 Pflanzen mit
1 mg H_3BO_3 je Liter.

zwischen 70 und 170 mg H_3BO_3 je kg Trs. Diese negativen Versuchsergebnisse werden durch Angaben von McLarty (67) bestätigt.

Zusammenfassend ergibt sich aus den Versuchen mit Äpfeln und dem Vergleich mit den Angaben aus der Literatur, daß die Stippigkeit, welche sich in der Hauptsache erst auf dem Lager einstellt oder verstärkt, in keinem Zusammenhang mit Bormangel steht. Mit dem Vorkommen von wirklichen Bormangelerkrankungen an Äpfeln, Birnen und anderen Obstarten ist wahrscheinlich auch bei uns zu rechnen.

d) Gemüsepflanzen.

Nach Purvis und Ruprecht (86) ist eine in den Gemüsebaugebieten von Florida als „cracked stem“ bezeichnete ernährungsphysiologische Krankheit des Selleries auf Bormangel zurückzuführen. Als erste Anzeichen machen sich an den Rändern der jungen Blätter leichte braune Verfärbungen bemerkbar. Außerdem entstehen an den Blattstielen über den Gefäßbündelsträngen braune Streifen in der Epidermis, die in kleineren oder größeren Abständen zur Längsrichtung aufreißen, so daß die Epidermis sich hier in charakteristischer Weise aufkräuselt. Die erkrankten Blattstiele sind sehr spröde, färben sich schließlich braun und sterben ab. Die Wurzeln sind ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen und braun verfärbt. Während Selleriepflanzen bei Ausschluß von Bor in Sand- und Wasserkulturen restlos zugrunde gehen, sterben sie auf natürlichen Böden nicht vollkommen ab, sondern treiben unter günstigen Witterungsbedingungen wieder neue Blätter.

Durch Anwendung von 11,25—33,75 kg ha Borax erreichten Purvis und Ruprecht (86) in Feldversuchen eine restlose Verhütung dieser Krankheit und eine Steigerung der Knollenerträge bis über 300% je nach dem Krankheitsgrad. Eine Gabe von 33,75 kg ha erwies sich als etwas zu hoch, wenn der Borax in Wasser aufgelöst direkt an die jungen Pflanzen gegossen wurde. Es traten leichte Anzeichen einer Schädigung an den Blättern auf, obwohl der Ertrag später keinen merklichen Rückgang erkennen ließ.

Aus den Vereinigten Staaten wurde neuerdings eine Krankheit an Blumenkohl von Dearborn, Thompson und Raleigh (25) beschrieben, die in Delaware beträchtlichen Schaden verursacht und ebenfalls als Bormangelerkrankung angesprochen wird. Sie tritt in einer äußerlichen Braunfärbung des Kopfes zutage, die zunächst mit kleinen glasig-wässerig aussehenden Stellen in dem Strunk und in der Mitte der einzelnen kleinen Zweige des Blumenkohlkopfes beginnt. In vielen Fällen ist das Mark im oberen Teil des Strunkes in der Quer- und Längsrichtung gespalten, so daß mitunter größere Hohlräume entstehen. In schweren Krankheitsfällen zeigen sowohl die äußeren als auch die inneren Teile des Blumenkohlkopfes rostbraune Verfärbungen, so daß das Erntegut wertlos ist.

In Gefäß- und Feldversuchen konnte diese Krankheit mit Borax restlos bekämpft werden. Bei Anwendung in Breitsaat wurden auf dem Felde mit einer Düngung von 11,25—28,13 kg/ha Borax vollkommen gesunde Bestände erzielt. Auf denselben Feldern stellten die Verfasser an Steckrüben das Vorkommen der „brown heart disease“ fest, die unserer Glasigkeit entspricht, so daß es sich hier zweifellos um eine Bormangelkrankheit des Blumenkohls gehandelt haben dürfte.

Außer diesen Bormangelerkrankungen an Gemüsepflanzen ist in letzter Zeit noch eine Erkrankung an Luzerne bekannt geworden, über die von McLarty, Wilcox und Woodbridge (66) in Britisch Columbien in Verbindung mit Untersuchungen an Äpfeln berichtet wurde. Sie beobachteten auf denselben Böden, auf denen Äpfel an Bormangel erkrankten, Vergilbungserscheinungen an Luzerne, während diese sich unter den mit Bor behandelten Bäumen vollkommen gesund entwickelte.

Die Krankheit äußert sich in einer etwas helleren Färbung der Blätter, die in schweren Fällen ausgesprochen gelb und bronzefarben werden können. Setzt die Verfärbung erst nach der vollständigen Entfaltung der Blätter ein, so sind häufig nur einzelne, unregelmäßig verteilte Streifen parallel den Blattnerven in Mitleidenschaft gezogen. Anderenfalls sind die Interkostalfelder der jungen Blätter gleichmäßig gelb. Die erkrankten Pflanzen haben vielfach verkürzte Internodien und bleiben im Wachstum zurück, ohne daß ein Absterben des Vegetationspunktes eintreten braucht. Analytische Untersuchungen ergaben einen niedrigeren Borgehalt in den kranken als in den gesunden Pflanzen. Willis und Piland (118) berichten über das Vorkommen von ähnlichen Vergilbungserscheinungen in Nord-Carolina, die durch Anwendung von 5,6—11,25 kg/ha Borax geheilt werden konnten.

Auf den zur Herz- und Trockenfäule neigenden Böden im Rheinland, auf denen Luzerne angebaut wird, wurde bisher keine derartige Erscheinung beobachtet, die als Bormangelsymptom hätte gedeutet werden können. Vielmehr zeichnet sich z. B. die Luzerne in der bereits mehrfach genannten Rheinbacher Gemarkung, wo die Rüben stark zur Herz- und Trockenfäule neigen, durch besonders gute Entwicklung aus. Ein im Jahre 1936 dort zu Luzerne mit 10 und 20 kg/ha Borax durchgeführter Feldversuch lieferte keine nennenswerte Ertragssteigerung. Allerdings waren die Bedingungen in diesem Jahre für ein stärkeres Hervortreten des Bormangels infolge reichlicher Niederschläge nicht besonders günstig, und das Ergebnis dieses Versuches gestattet daher kein abschließendes Urteil.

Es läßt sich heute noch nicht übersehen, welche von den bisher im Ausland auf natürlichen Böden festgestellten Bormangelkrankheiten bei uns bereits unbeachtet vorkommen oder mit deren Auftreten doch in manchen Jahren gerechnet werden kann. Die Möglichkeit ist im Hinblick auf die Verbreitung der Herz- und Trockenfäule in einigen Landes-

teilen durchaus gegeben. Die Erfassung weiterer Vorkommen von Bormangel liegt für die landwirtschaftlichen Großkulturen verhältnismäßig einfach, vor allem in den Fällen, wo *Beta*- und *Brassica*-Rüben in der normalen Fruchtfolge angebaut werden. Wenn auf einem Boden Bormangel vorhanden ist, so wird er an diesen Pflanzen hervortreten und kann durch Düngung mit Borax beseitigt werden. Da nach den bisherigen Erfahrungen nicht mit einem sehr schnellen Unwirksamwerden des dem Boden zugeführten Bors zu rechnen ist, dürfte die Nachwirkung ausreichen, um einen bei anderen Kulturpflanzen, z. B. an Leguminosen oder gar an Kartoffeln entstehenden leichten Mangel auszugleichen. Wenn auch noch nicht feststeht, in welchen Abständen eine Bordüngung mit Vorteil wiederholt werden muß, um den Bedarf der Rüben auf Mangelböden hinreichend zu decken, so wird auf jeden Fall durch die Anwendung einer Bordüngung zu Rüben die Versorgung der in einer Fruchtfolge dazwischen liegenden Kulturen in einem gewissen Grade verbessert sein. Das Hervortreten eines akuten Mangels an den mit Rüben in einer Fruchtfolge stehenden Kulturpflanzen dürfte daher nicht sehr wahrscheinlich sein. Wesentlich schwieriger liegen die Verhältnisse im Gemüse- und Obstbau. Hier wird es nur an Hand der auftretenden Krankheitssymptome oder Abweichungen in der Entwicklung und durch entsprechende Tastversuche mit einer Bordüngung möglich sein, die Fälle von Bormangel herauszufinden. Ein wertvolles Hilfsmittel kann hierbei vielleicht die Analyse der betreffenden Pflanzen abgeben, welche nach den bisher gemachten Erfahrungen einen zuverlässigen Einblick in den jeweiligen Stand der Borversorgung gestattet.

7. Über die Deutung der Borwirkung auf das Pflanzenwachstum.

Die bis jetzt über das Bor vorliegenden Versuchsergebnisse führen eindeutig zu dem Schluß, daß dieses Element für den Ablauf der normalen Stoffwechselvorgänge genau so wichtig und notwendig ist wie jeder andere für das Wachstum unentbehrliche Nährstoff. Gemessen an den Störungen, die bei einem Mangel an Bor der gesamte Stoffwechsel der Pflanzen in seinen einzelnen Phasen erfährt, muß es eine ungemein wichtige Rolle bei den elementarsten Lebensvorgängen spielen. Es gibt kaum ein Gewebe und keinen Einzelsvorgang des Stoffwechsels in der Pflanze, die nicht irgendwie direkt oder indirekt unter der Auswirkung des Bormangels früher oder später Veränderungen aufweisen. Bei einem Fehlen des Bors hört jedes weitere Wachstum auf, in den meristematischen Geweben an Sproß und Wurzeln laufen die Zellteilungs- und Streckungsvorgänge nicht normal ab; Kambium, Gefäßbündel und das Parenchym zeigen Zerfallerscheinungen, nachdem manche Zellen sich anormal vergrößert haben. Die Festigkeit des Gewebes wird verändert, es bekommt eine eigenartige spröde Beschaffenheit, und schließlich stirbt die ganze Pflanze

aus Bormangel ab. Die verschiedensten Stoffwechselvorgänge, soweit sie untersucht worden sind, haben irgendeine Veränderung unter dem Einfluß des Bormangels erkennen lassen. In Mangelpflanzen ist der Aschengehalt erhöht, der Kohlehydratgehalt herabgesetzt und die Eiweißbildung gestört. Angesichts dieser ungemein starken und vor allem vielseitigen Auswirkungen, die ein Mangel an Bor auf das Pflanzenwachstum zur Folge hat, ist es ungemein schwierig, sich eine genaue und vor allem richtige Vorstellung darüber zu machen, welche Rolle das Bor bei den Stoffwechselvorgängen im einzelnen spielt und wie die Symptome des Mangels zu erklären sind.

In den letzten Jahren sind verschiedene Theorien in dieser Hinsicht entwickelt worden, von denen jede den Anspruch für sich erhebt, eine restlose Erklärung der in ihrem Endergebnis sichtbaren Borwirkung zu geben und „somit dem ganzen Bor-Mangel-Problem einen guten Teil seiner Unklarheit zu nehmen“ (Schmidt, 98).

Besondere Beachtung in dieser Beziehung hat der Einfluß des Bors auf die Salzaufnahme gefunden. Warrington (116) sprach die Vermutung aus, daß gewisse Beziehungen zwischen Borernährung und Ca-Aufnahme bestehen, während Mes (75) ein stärkeres Auftreten des Bormangels an Tabak im sauren Reaktionsbereich beobachtete und hieraus auf eine erhöhte P-Aufnahme bei Bormangel bzw. Verringerung bei Anwesenheit des Bors schloß. Analysen wurden von ihr jedoch nicht gemacht. Eingehender verfolgte Skolnik (105) die Aufnahme verschiedener Ionen an Keimpflanzen von Flachs und Pferdebohnen. Auf borfreien Nährlösungen nahmen seine Pflanzen mehr Nitrat, Phosphat und Calcium und weniger Kalium auf als bei Gegenwart von Bor. Allerdings stehen seine Feststellungen hinsichtlich der Calcium- und Kaliumaufnahme in Gegensatz zu Warrington. Sein Ergebnis deutet auf eine Veränderung der Permeabilität bei ungenügender Borversorgung hin, und Skolnik nimmt an, daß die physiologische Rolle des Bors wenigstens zu einem Teil auf Entquellung des Plasmas und Änderung seiner Viskosität, sowie Erhöhung der Zellwandspannung beruht, welche zu einer Herabsetzung der Permeabilität der Plasmahaut führen. Das Absterben der Vegetationspunkte bei Bormangel wird als Vergiftungserscheinung infolge übermäßiger Aufnahme eines oder mehrerer Salze und der Störung des Ionengleichgewichts aufgefaßt. In Bormangelpflanzen müßte demnach also ein erhöhter Aschengehalt vorhanden sein. Nach den bisherigen Untersuchungen trifft dies bei der Herz- und Trockenfäule der Rüben in der Tat zu (vgl. Brandenburg 1932 und Tab. 6 und 7). Während Skolnik den in seinen Versuchen beobachteten Einfluß des Bors auf die Ionenaufnahme als eine der physiologischen Funktionen in der Pflanze auffaßt, deutet neuerdings Schmidt (98) auf Grund von Versuchen über die Nitrataufnahme bei Rüben die Wirkung des Bors einseitig als Regu-

lator der Nitrataufnahme und -assimilation. Schmidt kann sich mit der nächstliegenden Anschauung, daß die Herz- und Trockenfäule das primäre Symptom des Bormangels ist, nicht einverstanden erklären. Auf Grund seiner Versuche „wäre die Entstehung der Herz- und Trockenfäule zurückzuführen auf eine einseitige Überschwemmung der wachsenden Rüben mit Nitratsalzen, die zwar gespeichert, aber sich vermutlich durch übermäßige Anhäufung als Zellgift lokal auswirken können“. Als letzten Beweis für die Richtigkeit seiner Hypothese führt Schmidt zwei Feldversuche mit und ohne Stickstoff, aber normaler Grunddüngung auf einem zur Herz- und Trockenfäule neigenden Boden an. Wie zu erwarten, trat in beiden Fällen die Krankheit auf den mit Stickstoff gedüngten Stücken stärker (26,1 und 26,5%) hervor als auf den N-Mangelparzellen (8,4 und 5,2%). Hieraus zieht Schmidt die Folgerung: „Es ist vor allem zunächst einmal auf die Stickstoffversorgung jener Böden zu achten, die unter Herz- und Trockenfäule zu leiden pflegen. Kontrollen des Stickstoffgehaltes solcher Böden sind angebracht. Zu reichliche N-Gaben sind auf diesen Böden zu vermeiden; Natronsalpeter dürfte dabei als N-Quelle besonders ungeeignet sein.“ Demnach ist die Borversorgung dieser Böden gleichgültig, nach dieser Theorie kommt es vielmehr auf den Stickstoff an. Es geht vor allem um die Frage: sind die bei Bormangel auftretenden Symptome tatsächlich als Nitratvergiftungen zu deuten, oder stellt sich die Überschwemmung der Pflanze mit Nitrat erst ein, nachdem die Herzblätter bereits infolge Bormangels erkrankt sind? Der Beweis für eine primäre Nitratvergiftung wird durch die Versuche von Schmidt nicht einwandfrei erbracht. In Versuch I wurde die Nitratbestimmung 15 Tage nach dem Sichtbarwerden der Bormangelsymptome ausgeführt und 0,14 mg $\text{NO}_3\text{-N}$ in den Blattstielen der +B-Pflanzen gefunden gegenüber 0,45 mg bei den Mangelpflanzen. Im Preßsaft waren die Unterschiede bedeutend größer. Der höhere Nitratgehalt kann aber ebenso gut auf eine verstärkte Aufnahme nach dem Eintritt der Erkrankung zurückgeführt werden. Der Versuch dauerte vom 19. November bis 25. Februar; über Größe der Gefäße und Erneuerung der Nährlösung wird nichts gesagt, so daß die Frage offen bleibt, ob die Borpflanzen bei Abbruch des Versuches nicht bereits Stickstoffmangel litten. In Versuch III wurden die Pflanzen aus 25 Rübenknäulen drei Monate (!) lang bei einer Stickstoffgabe von 168 mg N gezogen. Es ist wohl sicher anzunehmen, daß die +B-Pflanzen nach Ablauf dieser Zeit N-Mangel hatten, während die Bormangelpflanzen infolge der Erkrankung den Stickstoff nicht verarbeiten konnten. Unter Berücksichtigung dieser Versuchsbedingungen nimmt es nicht wunder, wenn in den Bormangelpflanzen ein wesentlich höherer Nitratgehalt nachgewiesen wurde. Außerdem kann mit einer einmaligen Bestimmung, die nur das Endergebnis feststellt, der Verlauf der Nitrataufnahme schwerlich geklärt werden. Hier gibt nur eine fortlaufende

Kontrolle des Nitratgehaltes, die mit dem Tage des Beginns der Bormangelperiode fortgeführt wird, sicheren Aufschluß. Außerdem dürfte es angebracht sein, größere Pflanzen für derartige Versuche zu wählen, die eine getrennte Untersuchung von älteren und jüngeren Blättern gestatten. Vor allem müßten die Versuche so angeordnet sein, daß die Möglichkeit eines Stickstoffmangels bei den mit Bor ernährten Pflanzen ausgeschlossen ist. Die Versuche mit Gerste über den hemmenden Einfluß des Bors auf die Chlorophyllbildung bzw. Nitrataufnahme sind sehr interessant. Bei der beobachteten Hemmung in der Chlorophyllbildung und der verringerten Nitrataufnahme hat es sich sicher schon um Vergiftungserscheinungen durch Bor gehandelt. Es wurden in Sandkulturen je Liter Nährlösung 33,3 bis 266,4 mg Borax in diesen Versuchen gegeben. Solche Mengen können nicht einmal Rüben ohne Schädigung ertragen, noch viel weniger Gerste, welche unter den Getreidearten am empfindlichsten auf Bor reagiert (Scharrer und Schropp, 90). Wenn es sich aber um Borschädigungen gehandelt hat, so können die Ergebnisse dieser Gerstenversuche kaum als Beweis für die Klärung der Frage herangezogen werden, welche Rolle das Bor im normalen Stoffwechsel der Pflanzen spielt.

Zweifellos hat die Höhe der Stickstoffgabe sowohl unter künstlichen Ernährungsbedingungen als auch auf natürlichen Böden einen Einfluß auf das Hervortreten des Bormangels. Es handelt sich hierbei aber nicht um eine spezifische Wirkung des Stickstoffs, sondern in demselben Sinne kann sich auch eine Kaligabe auswirken, wenn das Bor dadurch stark ins Minimum gerät. Diese Verhältnisse gehen klar aus den Versuchen mit steigenden Kali- und Stickstoffgaben hervor (siehe S. 23). Hier erkrankten in den Reihen ohne Bor auch die mit 140 mg N gezogenen Rüben, trotzdem sie deutlichen Stickstoffmangel hatten. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß bei dieser Stickstoffgabe eine Nitratvergiftung vorgelegen haben kann. Da das Bor genau so gut wie jeder andere Nährstoff dem Gesetz vom Minimum gehorcht, kann man nicht verallgemeinernd sagen, bei N-Mangel bleibt die Herzfäule aus. Es hängt ganz davon ab, in welchem quantitativen Verhältnis die der Pflanze gebotenen Nährstoffe zu der Borversorgung stehen.

Es soll keineswegs abgestritten werden, daß das Bor irgendeinen Einfluß auf die Permeabilität oder auch auf die Assimilation des Nitrates in der Pflanze vielleicht auszuüben vermag. Dafür sind die bei Bormangel im Gesamtstoffwechsel der Pflanze auftretenden Störungen viel zu tiefgreifend, als daß man sich überhaupt eine einzelne Phase desselben unverändert vorstellen könnte. Bei dieser Sachlage wird man eine Erklärung der physiologischen Wirkung des Bors auf die Gesamtentwicklung der Pflanzen an Hand eines einzelnen Stoffwechselvorganges nicht restlos und vor allem kaum richtig deuten können.

Eine ähnliche einseitige Betrachtungsweise finden wir auch in der bereits früher erwähnten Arbeit von Rehm (87), der den Einfluß des Bors auf die Salzaufnahme bei *Impatiens balsamine* untersuchte. Er stellte ohne Borzusatz in Einsalzlösungen allgemein eine geringere Aufnahme der Kationen und eine verstärkte Aufnahme der Anionen fest, ohne daß sich Beziehungen zur Aufnahme bestimmter Elemente ergaben. In vollständiger Nährlösung waren nach 14tägiger Mangelperiode die Unterschiede in der Aufnahme wesentlich geringer. Hier bildete bei $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ als N-Quelle das NO_3 -Ion eine Ausnahme; seine Aufnahme wurde in Gegensatz zu den Befunden von Schmidt bei Borzusatz gefördert. Rehm prüfte in einem weiteren Versuch den Einfluß der Reaktion auf das Hervortreten der Bormangelsymptome und beobachtete sie in verstärktem Maße nur im sauren Bereich. Er zieht hieraus den Schluß, daß zur Beseitigung der gewöhnlich als Bormangel gedeuteten Ernährungskrankheiten das Bor nicht unbedingt erforderlich ist, und seine Wirkung sich durch die Wahl eines richtigen pH-Wertes und richtige Zusammensetzung der Nährlösung ersetzen läßt. Er erwartet daher einen günstigen Einfluß des Bors besonders bei Ernährungsstörungen auf sauren Böden oder zum Ausgleich physiologisch saurer Dünger und zeigt damit sehr deutlich, zu welchen seltsamen Ergebnissen theoretische Erwägungen ohne ausreichende, experimentelle Unterlagen führen. Was nun den Einfluß der Reaktion auf das geringere oder stärkere Hervortreten des Bormangels in Wasserkulturen anbetrifft, so muß hierbei aber auch das bessere oder geringere Wachstum in den einzelnen pH-Stufen berücksichtigt werden. In seiner diesbezüglichen Schlußfolgerung übersieht Rehm jedoch, daß seine +B-Pflanzen bei pH 6 etwa zweimal so groß waren wie bei pH 7,4, wo sie unabhängig von der Bor-Ernährung chlorotisch wurden und ganz schlechtes Wachstum zeigten. Es ist daher selbstverständlich, daß unter diesen Bedingungen bei pH 7,4 der Bormangel ausbleiben oder zuerst und am stärksten dort in die Erscheinung treten mußte, wo die allgemeinen Ernährungsbedingungen günstiger waren und somit das Bor eher ins Minimum geriet. In derartigen Mangelversuchen kann eine Auswertung nach rein qualitativen Gesichtspunkten ohne Rücksicht auf die in den einzelnen Reihen produzierte Menge an Pflanzensubstanz kein richtiges Bild ergeben. Hierbei spielt nicht nur die Menge der erzeugten Pflanzensubstanz eine Rolle, sondern auch die Wachstumsgeschwindigkeit. Wenn wir z. B. feststellen, daß im Winter die Bormangelsymptome wesentlich schwächer und später bei sonst gleichen Ernährungsbedingungen hervortreten als im Sommer, so ist dies in erster Linie auf das schnellere Wachstum in der Zeiteinheit im Sommer zurückzuführen. Dasselbe gilt für den Einfluß von Tageslänge, Temperatur, Lichtintensität usw.

Aus dem schnellen Auftreten der Bormangelsymptome nach Über-

tragung von normal oder sogar mit Borüberschuß ernährten Pflanzen in B-freie Nährlösungen schließt Rehm, daß es nicht eigentlich das Fehlen des Bors in der Pflanze ist, welches die „Mangelercheinungen“ hervorruft, sondern die Änderung der Salzaufnahme. Aus dem Versuch über die Beweglichkeit des Bors in der Pflanze (s. S. 17) geht aber eindeutig hervor, daß dieses Element tatsächlich ungemein schwer wieder mobilisierbar ist. Die nach Beginn der Mangelperiode gebildeten Blätter leiden daher stärksten Mangel. Er führt alsbald zu einer Erkrankung dieses Gewebes, obgleich die älteren Blätter noch einen hohen Borgehalt aufweisen. Es läßt sich hier ein guter Vergleich mit dem ebenfalls schwer mobilisierbaren Calcium ziehen, dessen Mangelsymptome auch zuerst an den jüngeren Blättern in die Erscheinung treten.

Die von Wimmer und Lüdecke seinerzeit als Beweis gegen den Bormangel stark in den Vordergrund gestellte Tatsache, daß in den Rübenkörnern von kranken und gesunden Pflanzen annähernd der gleiche Borgehalt vorhanden ist, kann nach den vorliegenden Analysen nicht mehr als Argument dienen, eine physiologische Wirkung des Bors in der Pflanze abzulehnen und sie, wie Rehm es annimmt, in das Außenmedium zu verlegen, von wo aus das Bor die Adsorption der Ionen beeinflussen soll. Rehm geht hierbei von der Voraussetzung aus, daß die sogen. Bormangelsymptome nur dann ausbleiben, wenn das Bor in der Nährlösung vorhanden ist und der Pflanze durch die Wurzel zugeführt wird. Diese Annahme trifft nicht zu. Die Bormangelsymptome bleiben ebenfalls aus, wenn den Pflanzen in borfreien Nährlösungen dieses Element durch die Blätter verabreicht wird. Dieser Versuch läßt sich sehr schön mit Rüben durchführen. Die Rosettenstellung der Blätter gestattet, das Bor von außen gut an die kleinsten Herzblätter heranzubringen und mit den Blattstielen der nächstälteren Blätter in engster Berührung zu halten. Abbildung 20 zeigt aus einem derartigen Versuch zwei Pflanzen, die beide sechs Wochen auf borfreier v. d. Crone-Nährlösung gestanden haben, von denen die eine durch die Blätter Bor zugeführt erhielt. Die Pflanzen dieses Versuches wurden zunächst normal mit 1 mg H_3BO_3 je Liter gezogen und dann am 13. Dezember bei Erneuerung der Nährlösung ohne Bor weiterkultiviert. Drei Pflanzen blieben weiterhin ohne Bor und zeigten nach drei Wochen deutliche Symptome an den Herzblättern. Sieben Pflanzen erhielten in Abständen von drei bis vier Tagen jeweils 4—5 Tropfen einer 0,1%igen Borsäurelösung. Da die Pflanzen mit einem den Rübenkörper fest umschließenden Wattebausch in Schraubdeckeln mit durchbohrten Korken befestigt waren, konnte ein Abtropfen in die Nährlösung nicht erfolgen. Zwischendurch wurden jeden zweiten oder dritten Tag einige Tropfen Wasser zwischen die jungen Herzblätter gegeben, um die etwa eingetrocknete Borsäure wieder in Lösung zu setzen. Am 5. Januar wurde die laufende Borzufuhr durch das Blatt bei zwei

Pflanzen abgebrochen und nur noch an fünf fortgesetzt. Nach Ablauf von 15 Tagen begannen an den zwei Pflanzen die ersten Mangelsymptome sichtbar zu werden. Die restlichen fünf Pflanzen wuchsen bis zum Abbruch des Versuches normal weiter. Auch in den im vorigen Abschnitt behandelten neuseeländischen Versuchen (Askew, Atkinson usw.) wurde durch Bespritzung der Blätter bzw. durch Injektionen von schwachen Borsäurelösungen in den Stamm eine Verhütung der Bormangelkrankheit an Äpfeln erreicht. Das Ergebnis dieser Versuche spricht eindeutig dafür, daß das Bor in erster Linie innerhalb der Pflanze Funk-



Abb. 20.

Zuckerrüben auf borfreier Nährlösung;
der linken Pflanze wurde Bor durch die jüngsten Blätter zugeführt.

tionen zu erfüllen hat und seine Wirkung nicht etwa mit einer Beeinflussung der Ionenaufnahme bei seiner Passage durch die Plasmahaut der Wurzelzellen zu erklären ist. Die experimentellen Ergebnisse der bisher von den obengenannten Autoren durchgeführten Versuche über seinen Einfluß auf die Salzaufnahme widersprechen einander noch in wesentlichen Punkten — Schmidt (98) beobachtet bei Bormangel Nitratüberschwemmung, während Rehm (87) eine geringere Aufnahme des NO_3 -Ions feststellt — so daß weitere Untersuchungen erforderlich sind, um volle Klarheit zu gewinnen. Es ist daher verfrüht, wenn sie von dieser unsicheren Grundlage aus eine Deutung der Herz- und Trockenfäule vornehmen wollen.

Außer der Erklärung der physiologischen Wirkung des Bors auf das Pflanzenwachstum ist von verschiedenen Seiten auch eine Deutung der Herz- und Trockenfäule in Verbindung mit dem sogen. Bernburger Abwehrmittel gesucht worden. Nach der schon mehrfach angeführten Arbeit von Wimmer und Lüdecke (119), die bekanntlich als einzige Versuchsansteller dem Bor jede Wirkung auf das Auftreten der Herz- und Trockenfäule absprechen zu müssen glauben, ist dieses Mittel geeignet, eine

schädliche alkalische Reaktion auf den zur Krankheit neigenden Böden und in Sandkulturen zu beseitigen. Die negativen Bernburger Versuchsergebnisse hinsichtlich der Wirkung des Bors sind durch eine ganze Reihe von positiven Ergebnissen von Sandkulturversuchen (van Schreven, 102, Nowotowna 80 und Kotila und Coons 57) und durch die jahrelangen Erfolge in der Praxis widerlegt worden, so daß sie heute eigentlich nur noch historische Bedeutung haben und kaum als Beitrag zur Klärung der Borfrage gewertet werden können. Van Schreven (102), der sich eingehender mit der Erklärung der Bernburger Versuchsergebnisse befaßte, weist darauf hin, daß es sich bei dem dort beobachteten Gelbwerden und Absterben der Blätter bei Gaben von 15,42 bis 138,78 mg Borax auf 33 kg Hohenbockaer Sand schwerlich um Borvergiftungen gehandelt haben kann, da die Rübe selbst die höchsten in den Bernburger Versuchen angewandten Mengen noch gut verträgt. Wenn es sich tatsächlich um Vergiftungserscheinungen gehandelt haben würde, dann hätte man ein Absinken der Erträge bei den höchsten Gaben erwarten müssen. Das Rübengewicht hatte aber in allen Reihen fast dieselbe Höhe, ganz gleichgültig, welche Bormenge gegeben wurde. Es bleibt unverständlich, wie Wimmer und Lüdecke bei dieser Sachlage von einer Giftwirkung sprechen konnten. Die nur geringe Ertragssteigerung, welche ganz allgemein bei sämtlichen Borgaben zu verzeichnen war, deutet darauf hin, daß hier in dem ganzen Versuch ein hemmender Faktor vorgelegen haben muß, so daß das Bor nicht zur Wirkung gelangen konnte. Nach van Schreven liegt der Fehler darin, daß Wimmer und Lüdecke kein Mangan und zu wenig Magnesium (0,1 g MgO auf 33 kg Sand) in ihren Versuchen gegeben haben. Die Magnesiummenge erscheint in der Tat außerordentlich gering; in eigenen Versuchen wurden selbst bei einer Düngung mit 2 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$ auf 9 kg Quarzsand an Zuckerrüben noch deutliche Magnesiummangelerscheinungen wahrgenommen. Der wesentlichste Grund für die abweichenden Ergebnisse dürfte jedoch darin liegen, daß die O-Reihen in Bernburg zu viel Bor als Verunreinigung enthalten haben und die Versuchsanstellung somit nicht den Anforderungen genügte, die bei Arbeiten mit Spurenelementen an die Reinheit der Kulturmedien gestellt werden müssen.

Es bleibt nur aus der Bernburger Ansicht über die Ursache der Herz- und Trockenfäule heraus verständlich, wie Wimmer und Lüdecke überhaupt die Wirkung des Bors mit der des Bernburger Abwehrmittels in Sandkulturen ohne weitere Vorkehrungen in Vergleich setzen konnten. Aus rein methodischen Gründen dürfte es kaum zulässig sein, in Sandkulturen in dem einen Fall wenige mg Bor ohne Zusatz von irgendwelchen Puffersubstanzen mit der Wirkung von 244 g eines Calcium-Eisen-Aluminium-Silikates in Vergleich zu setzen, das außerdem noch beträchtliche Mengen Bor enthält. Um wenigstens annähernd gleiche Verhältnisse hin-

sichtlich der Pufferung und Adsorption in den Bor-Reihen zu schaffen, hätte zumindest ein Zusatz von neutralisiertem Torf (borfrei) in diesen Gefäßen erfolgen müssen. Ein einwandfreier Vergleich zwischen Bor und BAW¹⁾ ist natürlich nur möglich, wenn die Borgefäße dieselbe Menge synthetisch zusammengestellter borfreier Calcium-Eisen-Aluminium-Silikate erhalten und außerdem die Wirkung dieser Silikate auch ohne Borzusatz geprüft wird. Bei einer solchen Versuchsanstellung unter Verwendung von möglichst borfreiem Sand würde sich wahrscheinlich herausgestellt haben, daß die Wirkung des BAW in Sandkulturen auf seinen Borgehalt zurückzuführen ist. Sein Gehalt wird von Wimmer und Lüdecke (119) mit 88,8 mg H_3BO_3 je kg angegeben; eine von Herrn Dr. Lüdecke zur Verfügung gestellte Probe enthielt nach eigenen Analysen dagegen rund 350 mg H_3BO_3 je kg. Wenn auch nicht angenommen werden kann, daß das in dem BAW enthaltene Bor restlos für die Rübenpflanze aufnehmbar ist, so könnte seine Wirkung auf das Auftreten der Herz- und Trockenfäule trotzdem aus seinem Borgehalt heraus erklärt werden. Denn alle Versuche, Pflanzen wirklich borfrei zu ziehen oder das Bor durch ein anderes Element zu ersetzen, sind restlos negativ verlaufen. Ob die auf natürlichen Böden ebenfalls vorhandene Wirkung des BAW allein auf seinem Borgehalt beruht, wird sich schwer entscheiden lassen. Man könnte noch daran denken, daß bei Anwendung dieses Mittels auf Grund irgendwelcher Austauschvorgänge das im Boden vorhandene, für die Pflanzen aber nicht aufnehmbare Bor frei gemacht wird. Da nach Wimmer und Lüdecke etwa 100—140 dz/ha des BAW für eine wirksame Verhütung der Herz- und Trockenfäule notwendig sind, muß es jedoch fraglich erscheinen, ob dieses Verfahren wirtschaftlich tragbar ist, wenn derselbe Erfolg oder sogar noch ein besserer durch Düngung mit 20 kg/ha Borax unter einem Kostenaufwand von 6—8 RM je ha erzielt werden kann.

Eine eigenartige Deutung der Herz- und Trockenfäule ist neuerdings von Storck (111) gegeben worden. Er versucht als Bodenkundler auf Grund von theoretischen Erwägungen eine Erklärung dafür zu geben, warum ein und dieselbe Krankheit durch zwei so verschiedenartige Substanzen — Bor und Bernburger Abfallton — verhütet werden kann, wobei er allerdings von der Annahme ausgeht, daß vorwiegend der Tongehalt dieses Stoffes die Abwehr der Herz- und Trockenfäule herbeiführt. Nach seiner Ansicht macht die Herz- und Trockenfäule zwei Krankheitsstadien durch:

1. „Eine Stoffwechselkrankheit, verursacht durch übernormale Alkaliaufnahme, besonders des Natrons.
2. Eine Fäulniskrankheit, bedingt durch die Anwesenheit von Fäulnisbakterien im Boden.

¹⁾ Bernburger Abwehrmittel.

Das Bor vernichtet die Fäulnisbakterien im Boden, hat aber auf den normalen Stoffwechsel der Rüben im alkalischen Nährboden in den von den Versuchsanstellern angewandten Mengen keinen nennenswerten Einfluß. Der Bernburger Abfallton erniedrigt die alkalische Bodenreaktion nicht durch Neutralisation der Bodenlösung, sondern durch Basenaustausch. Dadurch wird die Rübe vor erhöhter Aufnahme des Alkalis geschützt und eine physiologische Störung verhütet; eine normal entwickelte Rübe wird aber von Fäulnisbakterien nicht befallen.“

Dieser Erklärung ist entgegenzuhalten, daß bei einer Düngung mit 20 kg/ha Borax schwerlich eine bakterizide Wirkung erwartet werden kann. Außerdem sind an dem Zustandekommen der Symptome der Herz- und Trockenfäule gar keine Organismen ursächlich beteiligt. Hirsch (42) erhielt mit Hilfe von Wasserkulturen in Glasröhrchen ohne Borzusatz die Symptome der Herzfäule unter sterilen Bedingungen. Er konnte weiter zeigen, daß an gesunden Rüben ohne Anzeichen von Bormangel *Phoma betae* niemals die Symptome der Herzfäule hervorrufen kann. Die in den erkrankten Blattstielen von herzfaulen Rüben häufig vorkommenden Pilze sind nach seinen Versuchen als reine Saprophyten zu betrachten, die sich erst ansiedeln können, nachdem das Gewebe infolge von Bormangel krankhafte Veränderungen aufweist und im Absterben begriffen ist. Auf die Entstehung des Krankheitsbildes haben sie jedoch keinen Einfluß. Durch diese Untersuchungen dürfte die alte Streitfrage über die Rolle der *Phoma betae* als Erreger der Herz- und Trockenfäule, in der sich noch 1928 Gäumann (30) zugunsten des parasitären Charakters der Krankheit entschied, ihre endgültige Klärung erfahren haben.

Eine in allen Punkten befriedigende und zwanglose Erklärung von der Wirkung des Bors auf das Pflanzenwachstum unter künstlichen Ernährungsbedingungen als auch von seiner Wirkungsweise bei der Verhütung der Herz- und Trockenfäule können wir nur von der Grundlage aus geben, daß das Bor für das Wachstum der Pflanzen und den Ablauf der einzelnen Stoffwechselvorgänge ein genau so unentbehrliches und nicht ersetzbares Element wie jeder andere Nährstoff ist. Diese Anschauung steht mit keiner einzigen Beobachtung hinsichtlich seines Verhaltens in Widerspruch. Wie es im einzelnen in den Chemismus der Stoffwechsel- oder Wachstumsvorgänge eingreift, entzieht sich noch unserer Kenntnis.

Zusammenfassung.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über den Einfluß des Bors auf die Entwicklung der Pflanzen führen eindeutig zu der Folgerung, daß es für das normale Wachstum ein ebenso unentbehrliches Element wie jeder andere Nährstoff ist.

Unter künstlichen Ernährungsbedingungen treten bei Ausschluß von Bor charakteristische Mangelsymptome auf, die bei den verschiedenen bisher untersuchten Pflanzen weitgehende Übereinstimmung zeigen und durch erneute Zufuhr behoben werden können.

Zur Verhütung der Mangelsymptome ist es nicht notwendig, daß die Pflanzen das Bor mit der Wurzel aufnehmen. Die Zufuhr kann ebenso gut durch die Blätter erfolgen.

Aus den mit Rüben durchgeführten Versuchen geht hervor, daß bei einem Eintritt von Bormangel die Gewichtszunahme geringer wird, bevor die äußeren Anzeichen der Mangelerkrankung an den Herzblättern sichtbar werden. Allmählich hört jedes weitere Wachstum auf, die Blätter sterben ab, und schließlich geht die Pflanze zugrunde. Erfolgt rechtzeitig neue Borzufuhr, so können die Krankheitssymptome ausheilen, und die Gewichtszunahme setzt wieder ein.

Das von den Rüben aufgenommene Bor wird zum größten Teil in den Blättern festgelegt und kann nur sehr schwer wieder mobilisiert werden. Hierauf ist es zurückzuführen, daß nach einer Unterbrechung der Borzufuhr sehr schnell die charakteristischen Krankheitssymptome an den in lebhafter Entwicklung begriffenen Teilen der Pflanze sichtbar werden. Die in einer Mangelperiode gewachsenen Blätter haben dementsprechend einen außerordentlich niedrigen Borgehalt, während die älteren noch einen normalen Gehalt aufweisen können. Die Höhe der vorausgegangenen Borversorgung übt, sofern sie sich in normalen Grenzen bewegt, auf die Größe der Zeitspanne bis zum Sichtbarwerden der ersten Mangelsymptome an den Herzblättern keinen nennenswerten Einfluß aus. Im weiteren Krankheitsverlauf erfolgt das schrittweise Absterben der nächstälteren Blätter um so schneller, je niedriger die der Mangelperiode vorausgegangene Borer-nährung bemessen war.

Aus Versuchen mit ansteigenden Borgaben und verschieden hoher Kali- und Stickstoffdüngung in Sandkulturen geht hervor, daß der Borbedarf von der übrigen Nährstoffversorgung der Rüben abhängig ist. Er ist um so höher, je reichlicher die Pflanzen mit anderen Nährstoffen versehen sind; das Gesetz vom Minimum ist auch für das Bor zutreffend. Nur eine harmonische Abstimmung der Borversorgung im Verhältnis zu den anderen Nährstoffen liefert einen der Gesamtdüngung entsprechenden Ertrag. Infolgedessen wird auch das Auftreten der Mangelsymptome von der Höhe der übrigen Nährstoffgaben beeinflusst.

Die in früheren Untersuchungen gezogene Schlußfolgerung, daß die Herz- und Trockenfäule der Rüben auf Bormangel zurückzuführen ist, wird durch analytische Untersuchungen in jeder Hinsicht bestätigt. Herz- und trockenfaule Futter- und Zuckerrüben haben einen wesentlich niedrigeren Borgehalt als gesunde Pflanzen von denselben Feldern. Der Mangel kommt vor allem in den Blättern zum Ausdruck, während die Rübenkörper von kranken und gesunden Pflanzen meistens nur geringe Unterschiede erkennen lassen. Mit dem Absinken des Borgehaltes in den Blättern ist nach Überschreitung eines gewissen Punktes stets ein Zerfall des Gewebes verbunden, so daß sich innerhalb gewisser Grenzen der jeweilige Stand der Borversorgung in dem Gesundheitszustand der Rübenpflanzen widerspiegelt.

Durch alkalische Bodenreaktion und sommerliche Trockenperioden, die früher als direkte Ursachen der Herz- und Trockenfäule betrachtet wurden, wird die Boraufnahme auf Mangelböden wesentlich herabgesetzt.

Durch eine vorbeugend verabreichte Bordüngung, welche ausreicht, die Herz- und Trockenfäule praktisch zu verhüten, werden auch der Ertrag und der Zuckergehalt annähernd am günstigsten beeinflusst. Diese Bormenge liegt etwa bei 20 kg/ha, in einigen Fällen bei 30 kg/ha Borax. Eine weitere Steigerung führt im allgemeinen zu keiner oder nur einer geringen Erhöhung der Erträge. Je nach der Stärke des Mangels kann der Ertrag um 30% und mehr gesteigert werden. Bei dem Ausbleiben der Krankheit wird durch eine mittlere Bordüngung weder eine nennenswerte Ertragssteigerung an Rüben, noch eine Erhöhung des Zuckergehaltes ausgelöst. Es findet andererseits aber auch keine sichtbare Schädigung statt. Infolgedessen verspricht die Anwendung einer Bordüngung nur in den Fällen Erfolg, wo tatsächlich ein Mangel an diesem Element vorliegt.

Wie die analytische Kontrolle der Feldversuche zeigt, wird den Rüben mit einer Düngung von 20—30 kg/ha Borax gerade so viel Bor zur Verfügung gestellt, um das auf diesen Böden bestehende Defizit aufzufüllen. Ihr Borgehalt erreicht selbst in Jahren mit einem der Krankheit entgegenwirkenden Witterungsverlauf nicht ganz den natürlichen Gehalt von Rübenpflanzen auf normalen Böden. Im entgegengesetzten Fall kann er unter besonderen Bodenverhältnissen noch bedeutend hinter diesem zurückbleiben. Die Gefahr einer Überdosierung ist bei diesen Bormengen in keiner Weise gegeben. Dementsprechend steht eine schädliche Nachwirkung der zu Rüben verabreichten einmaligen Borgaben an anderen Kulturpflanzen nicht zu erwarten. Zu demselben Ergebnis führten Gefäßversuche mit Weizen, Roggen, Gerste, Kartoffeln und Erbsen als Nachfrucht. Eine günstige Nachwirkung einmaliger Borgaben auf das Auftreten der Herz- und Trockenfäule konnte nach einem Jahr festgestellt werden. Es läßt sich jedoch noch nicht sagen, ob sie ausreicht, die Borversorgung der Rüben bei einem erneuten Anbau in der Fruchtfolge nach mehreren Jahren zu decken.

Die in dem heutigen Chilesalpeter enthaltene Bormenge löst unter feldmäßigen Bedingungen eine merkliche Verringerung der Herz- und Trockenfäule aus. Sie reicht auf ausgesprochenen Mangelböden aber nicht aus, die Krankheit in befriedigender Weise zu verhüten und die entstehenden Ertragsschädigungen auszugleichen.

Die ungenügende Borversorgung auf stark zur Herz- und Trockenfäule neigenden Böden macht sich bereits in jungen Rübenpflanzen bemerkbar und kann analytisch erfaßt werden. Frühzeitige Bordüngung kurz vor oder nach der Saat hat daher im allgemeinen eine bessere Auswirkung auf den Ertrag als späte. Bei Anwendung im Laufe des Sommers, nachdem die ersten kranken Pflanzen bereits aufgetreten sind, ist die Wirkung wesentlich geringer.

Zwischen den untersuchten Futterrübensorten bestehen deutliche Unterschiede in ihrer Neigung zur Herz- und Trockenfäule. Dieses verschiedene Verhalten ist auf ein besseres Aufschließungsvermögen der widerstandsfähigeren Sorten für das im Boden vorhandene Bor zurückzuführen.

Die in unseren Steckrübenangebieten in Norddeutschland häufig vorkommende Glasigkeit ist ihrer Ursache nach ebenfalls als Bormangelkrankheit zu betrachten. Die Pflanzen mit glasigen Rüben zeichnen sich durch einen geringeren Borgehalt aus im Vergleich zu Steckrüben von Böden, auf denen die Krankheit nicht vorkommt. Die *Brassica*-Rüben sind empfindlicher gegenüber Bormangel als *Beta*-Rüben. Sie reagieren bei einem Absinken der Borversorgung bereits mit krankhaften Veränderungen in dem Rübenkörper, wenn Futterrüben auf denselben Böden noch nicht die geringsten Anzeichen von Herz- und Trockenfäule erkennen lassen und in den Blättern einen ausreichenden Borgehalt aufweisen.

Durch Düngung mit 20 kg/ha Borax wird die Glasigkeit allgemein bedeutend herabgedrückt. Zur Erzielung eines vollkommen gesunden Erntegutes, das bei Verwendung als Gemüse wünschenswert ist, kann bei starkem Auftreten der Krankheit eine Düngung mit 30 kg/ha, in manchen Fällen sogar von 40 kg/ha Borax erforderlich werden.

Die im Ausland festgestellten Bormangelkrankheiten an Äpfeln, Blumenkohl, Sellerie und Luzerne sind bei uns noch nicht beobachtet oder nicht als solche erkannt worden. Mit ihrem Vorkommen muß jedoch in Anbetracht der weiten Verbreitung der Herz- und Trockenfäule und der Glasigkeit an Steckrüben gerechnet werden.

Eine in allen Punkten befriedigende Erklärung von der Wirkung des Bors bei der Verhütung der auf natürlichen Böden vorkommenden Mangelkrankheiten läßt sich nur von dem Gesichtspunkt aus geben, daß dieses Element für den Aufbau des pflanzlichen Gewebes und den Ablauf der normalen Stoffwechselvorgänge genau so unentbehrlich und unersetzbar ist wie jeder andere Nährstoff.

Schriftennachweis.

- 1 Askew, H. O. The Boron Status of Fruit and Leaves in Relation to „Internal Cork“ of Apples in the Nelson District. N. Z. Journ. Sc. Techn., **17**, 338—391, 1935.
- 2 Askew, H. O., Chittenden, E. and Stanton, D. J. „Internal Cork“ of Apples, Nelson, New Zealand. A Study of Moisture Relations of Soils and Fruit. N. Z. Journ. Sc. Techn., **17**, 595—599, 1935.
- 3 Askew, H. O., Chittenden, E. and Thomson, R. H. K. The Use of Borax in the Control of „Internal Cork“ of Apples. N. Z. Journ. Sc. Techn., **18**, 365—380, 1936.
- 4 Atanasoff, D. Mosaic of Stone Fruits. Phytopath. Zeitschr., **8**, 259—296, 1935.
- 5 Atkinson, J. D. The Control of Corky-pit of Apples in New Zealand. N. Z. Journ. Sc. Techn., **18**, 381—390, 1936.
- 6 Atkinson, J. D. Injection of Apple-Trees in New Zealand. N. Z. Journ. Sc. Techn., **18**, 797—799, 1937.
- 7 Bertrand, G. et de Waal, L. Recherches sur la teneur comparative en bore de plantes cultivées sur la même sol. Ann. Agr., **6**, 537—541, 1936.
- 8 Bertrand, G. et Agulhon, H. Sur le dosage rapide de l'acide borique normal ou introduit dans les substances alimentaires. Bull. Soc. Chim. de France, **15**, 292, 1914; nach: Goldschmidt, V. M. und Peters, Cl.: Zur Geochemie des Bors, II. Nachr. Gesell. Wiss. Göttingen, Math.-Phys. Kl. IV, 536, 1932.
- 9 Bertram, P. Neuere Erfahrungen über die Bedeutung der Spurenelemente für die Pflanzenernährung. V. Congr. Intern. Techn. et Chim. Industr. Agr. Schéveningue, 1937, Compt. Rend. I, 267—289, 1937.
- 10 Blair, A. W. and Brown, B. E. The influence of Fertilizers containing Borax on the Yield of Potatoes and Corn, Season 1920. Soil Sc., **11**, 369—383, 1921.
- 11 Boas, F. Dürreschäden und ihre Bekämpfung. Deutsche Landw. Presse, **61**, 393, 1934.
- 12 Bobko, E. V. et Belvoussev, M. A. Importance du bore pour la betterave à sucre. Ann. Agron., **3**, 493—504, 1933.
- 13 Bobko, E. V., Matveeva, T. V., Doubachova, T. D. et Philippow, A. I. Recherches sur l'absorption du bore par les sols. Ann. Agron., **6**, 691—701, 1936.
- 14 Bortels, H. Biokatalyse und Reaktionsempfindlichkeit bei niederen und höheren Pflanzen. Angewandte Botanik, **11**, 285—332, 1929.
- 15 Brandenburg, E. Die Herz- und Trockenfäule der Rüben als Bormangelerscheinung. Phytopathologische Zeitschrift, **3**, 499—517, 1931.
- 16 Brandenburg, E. Die Herz- und Trockenfäule der Rüben — Ursache und Bekämpfung. Angewandte Botanik, **14**, 194—228, 1932.
- 17 Brandenburg, E. Physiologische ziekten der bieten. III. Potproeven en proefvelden ter bestudeering van het hartrot. Meded. v. h. Inst. voor Suikerb. teelt, **5**, 81—91, 1935.
- 18 Brandenburg, E. Die sogenannte Glasigkeit der Steckrüben. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, **47**, 53—58, 1937.
- 19 Brenchley, W. E. and Warrington, K. The Role of Boron in the Growth of Plants. Ann. Bot., **41**, 167—187, 1927.
- 20 Brioux, Ch. et Jouis, Edg. La „maladie du cœur“ de la betterave. Son traitement par le bore. Bull. Soc. Centr. Agric. Seine-Infer. nach: Dennis, R. W. G. A Review of Developments in the Applications of Boron in Agriculture and Horticulture 1935—37. Fert. Feed. Stuffs and Farm Suppl. Journ., 1937.

- 21 Burrell, A. B. Boron Treatment for a Physiogenic Apple Disease. *Amer. Soc. Hort. Sc.*, **34**, 199—205, 1937.
- 22 Burrell, A. B. and Miller, H. J. Boric Acid Treatment of a Physiogenic Apple Disease. *Phytopath.*, **27**, 123, 1937.
- 23 Christensen, J. J. Non-parasitic Leaf Spots of Barley. *Phytopath.*, **24**, 726—741, 1934.
- 24 Coulson, J. G. and Raymond, L. C. Progress Report on the Investigation of Brown Heart of Swede Turnips at Macdonald College. *Sci. Agric.*, **17**, 299—301, 1937.
- 25 Dearborn, H. C., Thompson, H. C. and Raleigh, G. J. Cauliflower Browning Resulting from a Deficiency of Boron. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sc.*, **34**, 1937.
- 26 Dennis, R. W. G. and O'Brien, D. G. Boron in Agriculture. *West of Scotland Agric. Coll. Res. Bull. No. 5*, 98 p., 1937.
- 27 Dietz, R. Beiträge zur Frage der Bordüngung. *Landeskultur*, **2**, 161—164, 1935.
- 28 Donaldson, R. W. Apply Boron to Prevent Darkening of Turnips. *Better Crops Plant Food Magaz.*, Washington.
- 29 Eaton, F. M. The Effect of Boron on Powdery Mildew and Spot Blotch of Barley. *Phytopath.*, **20**, 967—972, 1930.
- 30 Gäumann, E. Untersuchungen über die Herzkrankheit (Phyllonekrose) der Runkel- und Zuckerrüben. *Beiblatt der Vierteljahresschrift der Naturf.-Gesellschaft Zürich*, Nr. 7, **70**, 1925.
- 31 Gäumann, E. Untersuchungen über die Herzkrankheit (Phyllonekrose) der Runkel- und Zuckerrüben II. *Landw. Jahrbücher der Schweiz*, **143**—150, 1930.
- 32 van Gennep, V. C. De symptomen van physiologische ziekten van *Lupinus luteus* L. *Diss. Baarn*, 107 S., 1936.
- 33 Goldschmidt, V. M. und Peters, Cl. Zur Geochemie des Bors, I, II. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math. Phys. Kl. IV*, Nr. 27, 402—407; Nr. 31, 528—545, 1932.
- 34 Gram, E. Bormangel og nogle andre mangelsygdomme. *Tidsskr. Planteavl*, **41**, 401—449, 1936.
- 35 de Haan, K. Verdere Veldproeven voor het onderzoek naar de werking van borax op suiker- en voerbieten. *Meded. v. h. Inst. Suikerb. teelt.*, **5**, 92—102, 1935.
- 36 Haas, A. R. C. and Klotz, C. J. Further Evidence on the Necessity of Boron for Health in Citrus. *Bot. Gaz.*, **92**, 94—100, 1931.
- 37 Haas, A. R. C. and Klotz, L. C. Some Anatomical and Physiological Changes in Citrus produced by Boron Deficiency. *Hilgardia*, **5**, 175—188, 1931.
- 38 Hanley, F. and Mann, J. C. The Control of Heart Rot in Sugar-Beet. *Journ. of the (Engl.) Ministr. Agric.*, **43**, 15—23, 1936.
- 39 Haselhoff, E. Über die Einwirkung von Borverbindungen auf das Pflanzenwachstum. *Landw. Versuchsstationen*, **79** und **80**, 399—429, 1913.
- 40 Heald, F. D. *Manual of Plant Diseases*. London, 1926.
- 41 Hill, H. and Grant, E. P. The Growth of Turnips in Artificial Culture. *Sc. Agric.*, **15**, 652—659, 1935.
- 42 Hirsch, H. Enkele opmerkingen over het hartrot van de suikerbiet. *Tijdschr. Plantenz.*, **43**, 115—120, 1937.
- 43 Hoagland, D. R. and Snyder, W. C. Nutrition of Strawberry Plant under Controlled Conditions. *Proc. Amer. Hort. Soc.*, **30**, 288—293, 1933.
- 44 v. d. Honert, T. H. Onderzoekingen over de voedingsphysiologie van her suikerbiet. *Meded. Proefstat. Javasuikerindust. III*, No. **23**, 1933.
- 45 Hønningstad, A. A. „Vattersot“ hos Karlot Skyldes Bormangel. *Melding fra Stantens Försökagard pa Forus*, 1934, 35—38. *Ref. of R. A. M.*, **15**, 189, 1936.
- 46 Hotter, E. Über das Vorkommen des Bors im Pflanzenreich und dessen Physiologische Bedeutung. *Landw. Versuchsstationen*, **37**, 437—458, 1890.

- 47 Hughes, W. and Murphy, P. A. Crown Rot of Sugar Beet a Boron Deficiency. *Nature*, 135, 395, 1935.
- 48 Hurst, R. R. and Macleod, D. J. Turnip Brown Heart. *Sc. Agric.*, **17**, 209—214, 1937.
- 49 s'Jacob, J. C. Anorganische beschadigingen bij *Pisum sativum* L. en *Phaseolus vulgaris* L. Diss. Utrecht, 1927.
- 50 Jamalainen, E. A. Untersuchungen über die „Ruskotauti“-Krankheit der Kohlrübe. *Staatl. Landw. Vers., Veröff. Nr. 72*, 1935.
- 51 Jamalainen, E. A. The Effect of Boron on the Occurrence of Cork Disease in Apples. *Staatl. Landw. Vers., Veröff. Nr. 89*, 1936.
- 52 Johnston, E. S. Potato Plants Grown in Mineral Nutrient Media. *Soil. Sc.*, **28**, 173—176, 1928.
- 53 Johnston, E. S. and Dore, W. H. The Relation of Boron to the Growth of the Tomato Plant. *Sc. N.-S.*, **67**, 324, 1928.
- 54 Johnston, E. S. and Dore, W. H. The Influence of Boron on the Chemical Composition and Growth of the Tomato Plant. *Plant Physiol.*, **4**, 31, 1929.
- 55 Johnston, E. S. and Fisher, P. L. The Essential Nature of Boron to Growth and Fruiting of the Tomato. *Plant Physiol.*, **5**, 387—392, 1930.
- 56 Kaufmann, O. Die Verwendung von Bor zur Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule der Rüben. *Deutsche Zuckerindustrie*, **59**, 305—306, 1934.
- 57 Kotila, J. E. and Coons, G. H. Boron Deficiency of Beets. *Facts about Sugar*, **30**, 375—376, 1935.
- 58 Koenig, P. Über Tabakkrankheiten und -Schädlinge. *Angewandte Botanik*, **19**, 530—541, 1937.
- 59 Krügel, C., Dreyspring, C. und Lotthammer, R. Auswaschversuche mit Boraten. Vortrag auf der Tagung des Forschungsdienstes, Frankfurt, 1937.
- 60 Krüger, W. und Wimmer, G. Über nichtparasitäre Krankheiten der Zuckerrübe. *Mitteilungen der Anhaltischen Versuchsstation Bernburg*, **65**, 1927.
- 61 Krüger, W., Wimmer, G. und Lüdecke, H. Beiträge zur Frage der Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule der Zuckerrüben. *Mitteilungen der Anhaltischen Versuchsstation Bernburg*, **75**, 1934.
- 62 Lundegårdh, H. Die Nährstoffaufnahme der Pflanzen. Jena, 1932.
- 63 McHargue, J. S. and Calfee, R. K. Effect of Boron on the Growth of Lettuce. *Plant Physiol.*, **7**, 161—164, 1932.
- 64 McHargue, J. S. and Calfee, R. K. Further Evidence that Boron is Essential for the Growth of Lettuce. *Plant Physiol.*, **8**, 305—313, 1933.
- 65 McLarty, H. R. Some Observations on Physiological Diseases in Apple in British Columbia. *Sc. Agric.*, **8**, 636—650, 1928.
- 66 McLarty, H. R., Wilcox, J. C. and Woodbridge, C. G. A Yellowing of Alfalfa Due to Boron Deficiency. *Sc. Agric.*, **17**, 515—517, 1937.
- 67 McLarty, H. R. Tree Injections with Boron and other Materials as a Control for Drought Spot and Corky Core of Apple. *Sc. Agric.*, **16**, 625—633, 1936.
- 68 McLarty, H. R., Wilcox, J. C. and Woodbridge, C. G. A Yellowing of Drought Spot and Corky Core of the Apple in British Columbia. *Bett. Fruit.*, **31**, 12—13, 1937; Ref. in *R. A. M.*, **16**, 686, 1937.
- 69 Macleod, D. J. and Howatt, J. L. The Control of Brown-heart in Turnips. *Sc. Agric.*, **15**, 6, 1935.
- 70 McMurtrey, J. E. The Effect of Boron Deficiency on the Growth of Tobacco Plants in Aerated and Un-aerated Solutions. *Journ. Agric. Res.*, **38**, 371—380, 1929.
- 71 McMurtrey, J. E. Boron Deficiency in Tobacco under Field Conditions. *Journ. Amer. Soc. Agron.*, **27**, 271—273, 1935.

- 72 Maier, W. Bormangelercheinungen an Rebsämlingen in Wasserkulturversuchen. Gartenbauwissenschaft, **11**, 1—16, 1937.
- 73 Martin, J. P. Boron Deficiency Symptoms in Sugar Cane. The Hawaiian Planter's Record, **38**, 95—107, 1934.
- 74 Mazé, P. Recherches d'une solution purement minérale capable d'assurer l'évolution complète du Mais cultivé à l'abri des microbes. Ann. de l'Inst. Pasteur, **33**, 139—173, 1919.
- 75 Mes, M. G. Fisiologiese siektesimptome van tabak. Diss., Baarn, 1930.
- 76 Mevius, W. Weitere Beiträge zum Problem des Wurzelwachstums. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, **69**, 119—190, 1928.
- 77 Meyer-Hermann, K. Neue Wege zur Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule der Rüben. Deutsche Landw. Presse, **60**, Nr. 16/17, 1933.
- 78 Neller, J. R. and Morse, W. J. Effects upon the Growth of Potato, Corn and Beans Resulting from the Addition of Borax the Fertilizier Used. Soil Sc., **12**, 79—105, 1921.
- 79 Neuweiler, E. Die Bekämpfung der Herzkrankheit der Runkelrüben. Landw. Jahrb. Schweiz, **50**, 273—291, 1936.
- 80 Nowotná, A. The Influence of Boron upon the Growth of Sugar-Beets. Gaz. Cukrownicza, **74**, 104—108, 1934; nach Ref. in R. A. M., **13**, 743, 1934.
- 81 O'Brien, D. G. and Dennis, R. W. G. Raan or Boron Deficiency in Swedes. Scott. Journ. Agric., **18**, 326—333, 1935.
- 82 O'Brien, D. G. and Dennis, R. W. G. Further Information Relating to Control of Raan in Swedes. Scott. Journ. Agric., **19**, 40—46, 1936.
- 83 O'Brien, D. G. and Dennis, R. W. G. The Place of Boron in Potato Cultivation. Scott. Farmer, 384—385, 1936.
- 84 Van Overbeek, J. Die Symptome des Bormangels bei *Zea mays*. Meded. Phytopath. Lab. W. C. S. Baarn, No. 13, 29—32, 1934.
- 85 Piper, C. S. The Boron Status of South Australian Apples. Journ. Coun. Scient. Industr. Research., **9**, 245—248, 1936.
- 86 Purvis, E. R. and Ruprecht, R. W. Cracked Stem of Celery. Caused by a Boron Deficiency in the Soil. Univ. Florida, Agr. Exp. Sta., Bull. 307, 16 p., 1937.
- 87 Rehm, S. Der Einfluß der Borsäure auf Wachstum und Salzaufnahme von *Impatiens balsamina*. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, **85**, 788—814, 1937.
- 88 Rigg, T., Askew, H. O. and Chittenden, E. Brown-heart of Swedes and Turnips in Nelson District: A Boron Deficiency Ailment. N. Z. J., Sci. Tech., **18**, 750—755, 1937; nach Ref. in: Dennis, R. W. G. Boron and Plant Life. Fert., Feed., Stuffs and Farm Suppl. Journ., 1937.
- 89 Rowe, E. A. A Study of Heart Rot of Young Sugar-Beet Plants Grown in Culture Solutions. Ann. Bot., **50**, 735—746, 1936.
- 90 Scharrer, K. und Schropp, W. Sand- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors auf Keimung und Jugendwachstum einiger Kulturpflanzen. Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung und Bodenkunde, A, **28**, 313—329, 1933.
- 91 Scharrer, K. und Schropp, W. Beiträge zur Frage der Wirkung des Bors auf das Pflanzenwachstum. Landw. Jahrbücher, **79**, 977—999, 1934.
- 92 Scharrer, K. und Schropp, W. Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors in Düngemitteln. Phytopathologische Zeitschrift, **7**, 245—254, 1934.
- 93 Scharrer, K. und Schropp, W. Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln. Phytopathologische Zeitschrift, **8**, 525—540, 1935.
- 94 Scharrer, K. und Schropp, W. Weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln. Phytopathologische Zeitschrift, **10**, 57-78, 1937.

- 95 Scharrer, K. und Gottschall, R. Zur Methodik der Bestimmung kleinster Mengen Borsäure. Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung und Bodenkunde, **39**, 178—197, 1935.
- 96 Scharrer, K. und Gottschall, R. nach: Bertram, P. Neuere Erfahrungen über die Bedeutung der Spurenelemente für die Pflanzenernährung. V. Congr. Intern. Techn. Chim. Industr. Agric., Schév. Compt. Rend. Sect. 3, 267—289, 1937.
- 97 Schmidt, E. W. Bericht über neuere Arbeiten zur Biologie der Zuckerrübe. Deutsche Zuckerindustrie, 151—153, 1936.
- 98 Schmidt, E. W. Untersuchungen über die Ursache der Herz- und Trockenfäule der Rüben und die Bedeutung des Bors. Zeitschrift der Wirtschaftsgruppe Zuckerindustrie, **87**, Technischer Teil, 679—700, 1937.
- 99 Van Schreven, D. A. Uitwendige en inwendige symptomen van boriumgebrek bij tabak. Tijdschr. o. Plantenziekt., **40**, 98—129, 1934.
- 100 Van Schreven, D. A. Uitwendige en inwendige symptomen van boriumgebrek bij tomaat. Tijdschr. o. Plantenziekt., **41**, 1—26, 1935.
- 101 Van Schreven, D. A. Physiologische proeven met de aardappelplant. Landbouw. Tijdschr., **47**, 1935.
- 102 Van Schreven, D. A. Beschouwingen over het hartrot van de biet en resultaten van potproeven in 1935. Meded. v. h. Inst. Suikerbietenteelt, **6**, 153—225, 1936.
- 103 Schulek, E. und Vastagh, G. Beiträge zur quantitativen Bestimmung der Borsäure. Zeitschrift für analytische Chemie, **84**, 167—184, 1931.
- 104 Skinner, J. J., Brown, B. E. and Reid, F. R. The Effect of Borax on the Growth and Yield of Crops. U. S. Departm. Agric. Bull. No. 1126, 1923.
- 105 Skolnik, M. J. Über die physiologische Rolle des Bors. C. R. Acad. Sc. URSS., **I**, 141—146, 1934.
Über die Notwendigkeit von Bor für Pflanzen. C. R. Acad. Sc. URSS., **II**, 67, 167—174, 1935; Ref. in Bot. Centr. Bl., N. F. 28, S. 301—302, 1937.
- 106 Smirnov, A. I. Boron as a Regulator of the Growth of Tobacco in Relation to the Reaction of the Nutrient Solution and the Source of Nitrogen. USSR. State Inst. for Tobacco Invest., Bull. 70, 1930.
- 107 Solunskaya, N. I. Effect of Boron on Heart Rot of Sugar-Beet. Sug. Ind. Sci. Notes, **11**, 77—95, 1934; nach Ref. in: R. A. M., **14**, 552, 1935.
- 108 Sommer, A. L. and Lipman, C. B. Evidence of the Indispensable Nature of Zinc and Boron for Higher Green Plants. Plant. Physiol., **1**, 231—249, 1926.
- 109 Sommer, A. L. The Search for Elements Essential in only Small Amounts for Plant Growth. Sc., N. S., **66**, No. 1716, 1927.
- 110 Sommer, A. L. and Sorokin, H. Effects of the Absence of Boron and Some Other Essential Elements on the Cell and Tissue Structure of Root Tips of *Pisum sativum*. Plant. Physiol., **3**, 237—254, 1928.
- 111 Storck, G. Ist alkalische Bodenreaktion die Ursache der Herz- und Trockenfäule der Zuckerrüben? Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung und Bodenkunde, **46**; Bodenkunde und Pflanzenernährung, N. F., **1**, 185—195, 1936.
- 112 Swanback, T. R. The Effect of Boric Acid on the Growth of Tobacco Plants in Nutrient Solutions. Plant. Physiol., **2**, 475, 1927.
- 113 Terlikowski, F. et Nowicki, B. Roczniki Nauk Roln. i Lensn., **28**, 135, 1932; nach Bobko, E. V. und Mitarb. Recherches sur l'absorption du bore par les sols. Ann. Agron., **6**, 691—701, 1936.
- 114 Warrington, K. The Effect of Boric Acid and Borax on the Broad Bean and Certain Other Plants. Ann. Bot., **37**, 629—672, 1923.
- 115 Warrington, K. The Influence of Length of Day on the Response of Plants to Boron. Ann. Bot., **47**, 429—457, 1933.

- 116 Warrington, K. Studies in the Absorption of Calcium from Nutrient Solution with Special Reference to the Presence or Absence of Boron. *Ann. Bot.*, **48**, 743—776, 1934.
 - 117 Whitehead, T. A Note on „Brown Heart“, a New Disease of Swedes and its Control. *Welsh Journ. Agric.*, **11**, 235—236, 1935; nach: Dennis, R. W. G. and O'Brien, D. G. Boron in Agriculture, The West of Scotl. Agric. Coll. Res. Bull. No. 5, 98 p., 1937.
 - 118 Willis, L. G. and Piland, J. R. A Response of Alfalfa to Borax. *Science*, **86**, 179—180, 1937.
 - 119 Wimmer, G. und Lüdecke, H. Ist Bormangel die Ursache der Herz- und Trockenfäule? *Zeitschr. Ver. Deutsch. Zuckerindustrie*, **84**, Techn. Teil, 627—666, 1934.
 - 120 Woodcock, J. W. Brown-Heart (Mottled-Heart) in Swedes. *N. Z. Journ. Agric.*, **53**, 99—104, 1936.
 - 121 Young, L. C. and Bailey, C. F. Progress Report on the Investigation of Corky Core of Apples. *Sci. Agric.*, **17**, 115—127, 1936; nach Ref. in: *R. A. M.*, **16**, 260—261, 1937.
-

**Aus der Zweigstelle Gliesmarode
der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft.**

Der Einfluß des Entwicklungsstadiums und der Temperatur auf das Gelbrostverhalten des Weizens.

Von
W. Straib.

Mit 4 Abbildungen.

Inhaltsübersicht: Einleitung. — A. Feldversuche über das Gelbrostverhalten verschiedener Entwicklungsstadien: 1. Versuchsmethodik und allgemeine Versuchsbedingungen. 2. Infektionsverlauf: a) Versuchsjahr 1935; b) Versuchsjahr 1936; c) Versuchsjahr 1937; d) Versuchsjahr 1938. — B. Gewächshausprüfung der Entwicklungsstadien bei verschiedener Temperatur: 1. Versuchsmethodik; 2. Versuchsergebnisse. — C. Vergleichende Betrachtung der Ergebnisse und Schlußfolgerungen. — Zusammenfassung. — Schriftenverzeichnis.

Einleitung.

Die älteren Feststellungen über die Rostanfälligkeit der Getreidearten und -sorten stützen sich fast ausschließlich auf vergleichende Feldversuche. Erst seit etwa 20 Jahren, nachdem die engere Spezialisierung der Getreideroste erkannt war, wird das Rostverhalten durch Prüfung von Keimpflanzen auch im Gewächshaus ermittelt. Trotz des damit verbundenen methodologischen Fortschrittes und der Kontrollmöglichkeit der Außenfaktoren und Rostrassen zeigte sich bald, daß die so erhaltenen Ergebnisse nicht uneingeschränkt für das Freiland Gültigkeit besitzen, und daß die Beobachtung des Rostverhaltens im Felde nicht vollständig durch den Gewächshausversuch ersetzt werden kann. Sicher brauchbar erwies sich das Ergebnis der Gewächshausprüfung mit Keimpflanzen für die Beurteilung des Feldverhaltens in allen Fällen, in denen Resistenz festgestellt war. Andererseits ergab sich, daß Getreidesorten, die im Keimpflanzenstadium anfällig waren, in vorgeschrittenen Entwicklungsstadien im Freiland wenig oder garnicht vom Rost befallen wurden (15, 1, 13, 17 u. a.). Dabei war für *Puccinia graminis* von amerikanischen Forschern beobachtet, daß die in älteren Entwicklungsstadien auftretenden Resistenzerscheinungen die Wirkung der Spezialisierung aufheben können. Diese Feststellung erhielt mit der Erkenntnis einer starken Spezialisierung sämtlicher Getreideroste und der dadurch immer mehr eingeschränkten Sortenresistenz im Keimpflanzenstadium (absolute Resistenz) für die Resistenzzüchtung be-

sondere Bedeutung und konnte zum neuen Ausgangspunkt für eine erfolgreiche Züchtungsarbeit werden.

Was den hier zur Untersuchung stehenden Gelbrost betrifft, so haben wir schon in einer ersten Arbeit von 1929 über Fälle des Gelbrostverhaltens der Weizensorten berichtet, in denen im Gewächshaus mit Keimpflanzen Anfälligkeit, im Felde aber Resistenz vorlag (Gassner und Straib, 7; Straib, 25). Auf Grund der Ergebnisse der Gewächshausprüfung mit Keimpflanzen bei verschiedener Temperatur und der dadurch erzielten Resistenzverschiebungen wurde der Schluß gezogen, daß die Resistenzsteigerung mancher Weizensorten im Freiland hauptsächlich auf den Einfluß der höheren Temperatur zurückzuführen ist (Gassner und Straib, 7, S. 241). Daneben blieben aber einige Fälle offen, in denen die Resistenzverschiebung im Freiland damals noch nicht restlos auf diese Weise erklärt werden konnte (Straib, 25).

In der Folgezeit hat das Problem der Resistenzverschiebung des Weizens gegenüber *Puccinia glumarum* verschiedene Versuchsansteller beschäftigt. So kam Radulescu (22) ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die an älteren Entwicklungsstadien im Freiland auftretenden Resistenzerscheinungen bei Gelbrostinfection größtenteils auf den Einfluß der höheren Temperatur zurückzuführen sind. Auch Newton und Johnson (21) sowie neuerdings Naoumova (20) konnten die von uns gefundenen Gesetzmäßigkeiten des Temperatureinflusses bestätigen. In weiteren Prüfungen (Gassner und Straib, 12) hatten wir inzwischen noch nachgewiesen, daß es zu gewissem Grade möglich ist, die zu erwartende „Sommerresistenz“ durch eine entsprechende Prüfung bei verschiedener Temperatur im Gewächshaus an Keimpflanzen genauer zu erfassen.

Über das Gelbrostverhalten des Weizens in verschiedenen Entwicklungsstadien wurde dann, während die vorliegenden Untersuchungen im Gange waren, von Küderling (18) auf Grund experimenteller Untersuchungen im Gewächshaus und im Freiland berichtet, wobei im Gewächshaus besonders der Einfluß der Temperatur geprüft wurde. Auch diese Untersuchungen führen zu dem Ergebnis, daß eine verschiedene Anfälligkeit mancher Weizensorten gegenüber den Gelbrostrassen in den einzelnen Entwicklungsstadien besteht, und daß die Temperatur bei den Resistenzverschiebungen eine bedeutsame Rolle spielt. Daneben wird von Küderling dem Entwicklungsstadium an sich noch — unabhängig von der Temperatur — Einfluß zugeschrieben, wobei er die Frage offen läßt, ob morphologische oder physiologische Veränderungen der Wirtspflanze an der „Stadienresistenz“ ursächlich beteiligt sind.

Schon vorher hatten allerdings Gassner und Kirchhoff (6) darauf hingewiesen, daß das im Sommer zu beobachtende Zurückgehen der Gelbrostinfection „nicht durch die Annahme einer erhöhten Resistenz der im Sommer meist ausschließlich anzutreffenden älteren Entwicklungsstadien

der Getreidepflanzen erklärt werden kann“. Es zeigte sich nämlich, daß jüngere wie ältere Pflanzen dieselbe Resistenzerhöhung im Sommer aufweisen können.

Da die in kleinem Maßstab durchgeführten Versuche von Gassner und Kirchhoff infolge schwacher Gesamtinfektion noch nicht zur gewünschten Klärung der Frage der Resistenzverschiebungen bei *Puccinia glumarum*-Infektion geführt hatten, habe ich das Problem experimentell auf breiterer Grundlage mit zahlreicheren Weizensorten und verschiedenen Gelbrostrassen in Angriff genommen, wobei gleichzeitig auch ältere Beobachtungen und Erfahrungen im Freiland ausgewertet werden konnten.

Der Schwerpunkt der vorliegenden Untersuchungen liegt im Feldversuch. Daneben sind auch Gewächshausversuche mit Pflanzen verschiedener Entwicklungsstadien bei verschiedener Temperatur durchgeführt, die gleichzeitig Aufschlüsse über die Ursachen der beobachteten Resistenzverschiebungen zu vermitteln vermögen. Die Ergebnisse der Herbstinfektion und der Überwinterung des Gelbrostes auf den hier untersuchten Weizensorten sind bereits an anderer Stelle dieser Zeitschrift (Straib, 31) veröffentlicht, so daß auf diese Phase der Gelbrostinfektion der jungen Getreidepflanzen nachfolgend nur noch so weit eingegangen zu werden braucht, als es zur Beurteilung des Gesamtverhaltens der Sorten erforderlich ist. Auch über die Anlage der Versuche finden sich teilweise noch genauere Einzelheiten in jener Arbeit.

A. Feldversuche über das Gelbrostverhalten verschiedener Entwicklungsstadien.

1. Versuchsmethodik und allgemeine Versuchsbedingungen.

Für die einwandfreie Beantwortung der aufgezeigten Fragen erwies sich im Felde die Methode der „kontinuierlichen Aussaat“, wie sie Gassner (2, 3) in seinen südamerikanischen Versuchen erstmals anwandte, auch für die Beurteilung des Gelbrostverhaltens brauchbar. Durch entsprechende Aussaatzeiten läßt es sich erreichen, daß neben dem für die Jahreszeit normalen Entwicklungsstadium auch andere Entwicklungsstufen stets zum gleichen Zeitpunkt beobachtet werden können. Schon Gassner hat wiederholt darauf hingewiesen, daß es keinesfalls möglich ist, „etwaige Verschiebungen des Resistenzverhaltens während der Entwicklung des Getreides dadurch festzustellen, daß das Rostbild einer Pflanze oder derselben Parzelle von der Keimung bis zur Reife im Wechsel der Jahreszeiten festgelegt wird. Nur bei völliger Gleichheit der Außenbedingungen lassen sich einwandfreie Schlüsse über die Bedeutung des Entwicklungsstadiums der Getreidepflanzen für die Rostanfälligkeit ziehen.“ (Gassner, 3; S. 550). Durch fortlaufende Beobachtungen ein und derselben „Normalaussaat“ verschiedener Weizensorten läßt sich zwar ein Bild gewinnen

über die maximale Befallsmöglichkeit einer Sorte, nicht aber ein sicherer Vergleich über die Resistenzverschiebungen der Entwicklungsstadien, denn wir nehmen hierbei die Beobachtungen zu ganz verschiedenen Zeiten vor, in denen weitgehende Verschiedenheiten der Außenbedingungen vorliegen müssen. Gerade aber nachdem die Bedeutung des Einflusses der Außenfaktoren, besonders der Temperatur, für den Infektionsverlauf von *Puccinia glumarum* erkannt ist, muß der Forderung, die verschiedenen Entwicklungsstadien zum gleichen Zeitpunkt zu beobachten und die Aussaat entsprechend einzurichten, ganz besonders Rechnung getragen werden.

Um die Versuchsanstellung nicht zu kompliziert zu gestalten, beschränkte ich mich jeweils auf vier Aussaatzeiten. Diese Beschränkung war auch erforderlich mit Rücksicht auf die spätere Ablesung, die, wenn die Wetterlage nicht stabil ist, für umfangreiche Versuchsreihen nach Möglichkeit an einem Tag vorgenommen werden muß. Die Aussaatzeiten waren so eingerichtet, daß zunächst der Termin für die normale Herbst- und Frühljahrsaussaat gewählt wurde; außerdem wurde eine Aussaat — soweit die Witterungsbedingungen es erlaubten — im Dezember eingeschaltet, während eine vierte Aussaat im Mai—Juni vorgenommen ist. Auf diese Weise erhielten wir in der Zeit des hauptsächlichsten Gelbrostbefalles, also im Mai und Juni, vier klar unterschiedene Entwicklungsstadien nebeneinander, wobei sich dann der für die Ablesung günstigste Zeitpunkt je nach der Stärke der Gelbrostinfection und der allgemeinen Wetterlage sachgemäß einrichten ließ. Besonders vorteilhaft erwies sich auch die Herbstaussaat der Sommerweizen, weil wir dadurch die verschiedenen Stadien beobachten können, ehe stärkerer Braunrost- oder Mehltreubefall, der sich fast alljährlich spontan einstellt, die Ablesung stört.

Bei der Auswahl der zu prüfenden Weizensorten konnten wir uns sowohl auf die Ergebnisse der Gewächshausprüfung wie auch auf diejenigen der Feldbeobachtungen vorhergehender Jahre stützen. Soweit möglich wurden vor allem auch Weizensorten berücksichtigt, die in Deutschland angebaut sind, ebenso wie die Infektion mit den wichtigsten in Deutschland verbreiteten Gelbrostrassen vorgenommen werden sollte. Auf Grund der älteren Versuchserfahrungen konnten wir bereits frühzeitig drei Hauptbefallsgruppen der Weizensorten unterscheiden (Gaßner und Straib, 7):

- a) Sorten, die im Gewächshaus bei optimalen ($10-15^{\circ}\text{C}$) wie auch bei relativ hohen Temperaturen ($20-22^{\circ}\text{C}$) anfällig sind, und die auch im Felde befallen werden.
- b) Sorten, die bei $10-15^{\circ}\text{C}$ im Keimpflanzenstadium im Gewächshaus resistent sind, und die während des Sommers auch im Felde resistent bleiben.

- c) Sorten, die im Gewächshaus noch bei 20°C anfällig sind und sich hier von den Sorten der ersten Gruppe kaum unterscheiden, die aber während des Sommers nur verhältnismäßig schwach von Gelbrost befallen werden.

Als Sondergruppe kamen noch Sorten in Betracht, die gegenüber manchen Rassen im Gewächshaus kein einheitliches Verhalten zeigen, unter bestimmten Licht- und Feuchtigkeitsverhältnissen bisweilen bei Temperaturen von 8—12° und tiefer den höchsten Infektionstypus erkennen lassen, im anderen Falle bei 18—20° mehr Pusteln aufweisen als bei tieferen Temperaturen. Hierher gehören z. B. Carstens V, Spaldings prolific. Dabei müssen wir aber stets berücksichtigen, daß das geschilderte Resistenzverhalten nur gegenüber bestimmten Rassen des Gelbrostes vorhanden ist. — Über die in vier Versuchsjahren gegenüber drei Gelbrostrassen geprüften Sorten unterrichtet nachfolgende Tabelle.

Tabelle 1.
Prüfungen zum Feldverhalten gegenüber *Puccinia glumarum*.

Weizensorte	Versuchsjahr						
	1937/38	1936/37		1935/36		1934/35	
	Gelbrostrasse						
	R. 7	R. 2	R. 7	R. 2	R. 7	R. 9	R. 2
Michigan Amber	+	+	+	+	+	+	+
Stocken	+	+	+	+	+	+	+
Strubes Dickkopf	+	+	+	+	+	+	+
Criewener 104	+	+	+	+	+	+	+
Buffum	+	+	+	+	+	+	+
Baltikum	+	+	+	+	+	+	+
Minhardi	+	+	+	+	+	+	+
Roter Schlanstedter.	+	+	+	+	+	+	+
Ridit	+	+	+	+	+	+	+
Rimpaus Bastard	+	+	+	+	+	+	+
Carstens V	+	+	+	+	+	+	+
Spaldings prolific	+	+	+	+	+	+	+
Großherzog von Sachsen	+	+	+	+	+	+	+
Ebersbacher Weiß	+	+	+	+	+	+	+
Heines II	+	+	+	+	+	+	+
Mauerner begrannter Dickkopf.	+	+	+	+	+	+	+
Salzmünder Standard	+	+	+	+	+	+	+
Svalöfs Kronen	+	+	+	+	+	+	+
<i>Triticum monococcum laetissimum</i> .	+	+	+	+	+	+	+
Peragis Sommerweizen.	+	+	+	+	+	+	+
Hörnings grüne Dame	+	+	+	+	+	+	+
Heines Kolben	+	+	+	+	+	+	+
Garnet	+	+	+	+	+	+	+
Rouge prolifique barbu	+	+	+	+	+	+	+
Aurore	+	+	+	+	+	+	+
Rouge prolifique barbu × Heines Kolben	+	+	+	+	+	+	+
Spelz aus Czaribrod	+	+	+	+	+	+	+
<i>Erythrospermum</i>	+	+	+	+	+	+	+

Sämtliche Versuche sind auf dem Versuchsfelde Gliesmarode durchgeführt mit Ausnahme eines kleineren Parallelversuches im Jahre 1937 zu Hadmersleben. Die für die Infektion mit den einzelnen Gelbrostrassen vorgesehenen Aussaaten (Parzellengröße = 1,5 qm in dreifacher Wiederholung) wurden an drei möglichst weit auseinander gelegenen Stellen des Versuchsfeldes vorgenommen, wobei jeweils ein Abstand von etwa 200 m erzielt wurde. Die Hoffnung, durch die getrennte Lage der Versuche inmitten anderer Getreidefelder die gewählten Rassen auf den einzelnen Versuchsplänen möglichst lange rein zu erhalten, erfüllte sich nur zum Teil. Von Ende Juni an zeigten sich in jedem Jahre auf dem oder jenem Plane Störungen durch Infektion mit der anderen Rasse, und es bedurfte großer Aufmerksamkeit und genauer Kenntnis des Sortenverhaltens, um die Rassenvermischungen in allen Fällen frühzeitig genug zu erkennen. Demgegenüber berichtet Küderling, daß solche Störungen bei seinen Infektionsversuchen mit verschiedenen Rassen auf dem Hallenser Versuchsfeld nicht beobachtet wurden (S. 24). Nach meinen hiesigen Erfahrungen — und die klimatischen Verhältnisse von Braunschweig und Halle weichen allzusehr nicht voneinander ab — ist es bei gleichzeitiger Infektion mit verschiedenen Rassen in mäßiger Entfernung nicht möglich, die Rassen während der Hauptvegetationszeit rein zu erhalten. Dies gelingt nur auf selektiv wirkenden Wirtssorten, nicht aber auf Sorten, die gegenüber mehreren in Prüfung stehenden Rassen anfällig sind. Ich werde später noch zeigen, daß Küderling offenbar durch solche unbeabsichtigte Rassenvermischungen, die seiner Beobachtung entgangen sind, zu teilweise abweichenden Schlußfolgerungen bezüglich der Resistenzverschiebungen kommen mußte.

In sämtlichen Versuchen wurde die Infektion zunächst künstlich eingeleitet. Den sichersten und gleichmäßigsten Befall erhielten wir während der Hauptvegetationszeit (Mai—Juni), wenn sich in den Parzellen eine größere Anzahl überwinteter Rostherde wie im Jahre 1934/35 und 1935/36 befand (vergl. Straib, 31). In diesem Falle ist künstliche Infektion mit Sporenaufschwemmung, wie sie früher beschrieben wurde (Gaßner und Straib, 8; vergl. auch Isenbeck, 16), meistens überflüssig, da von den einzelnen Rostherden aus zu Ende April und Anfang Mai eine rasche Verbreitung auf die nicht infizierten Pflanzen und Parzellen erfolgt. Fehlen solche Rostherde im zeitigen Frühjahr, so bewirkt Einsetzen rostiger Pflanzen (am besten der ganzen Topfballen mit etwa 10 Pflanzen) ausreichende Verbreitung des Gelbrostes. Diese Maßnahme gestaltet sich wesentlich einfacher und sicherer als das Bespritzen der Parzellen mit Sporenaufschwemmungen. Nur müssen wir in jedem Falle darauf achten, daß die Infektionsquellen früh, also bereits Anfang April vorhanden sind. Als Rostträger nahmen wir Michigan Amber-Weizen, der auch bei höheren Temperaturen noch bereitwillig Pustelausbrüche zeigt

und für die Parzellen eine ständige Infektionsquelle darstellt. Zur Verbesserung der Infektion während der vorgeschrittenen Jahreszeit (Juni) haben wir die Versuche außerdem noch mit einem Infektionsstreifen von Michigan Amber-Weizen umgeben. Ein späteres Bespritzen der Parzellen erwies sich dabei als überflüssig, da bereits Anfang Mai und dann ununterbrochen bis zur Schlußablesung auf den anfälligen Sorten starke Infektion zu verzeichnen war.

Bei dem vorstehend beschriebenen Infektionsverfahren wurde vor allen Dingen auch das Abreiben der Blätter der Versuchspflanzen zwecks Befreiung von der Wachsschicht und Verbesserung des Infektionserfolges vermieden. Dieses im Gewächshaus nicht zu umgehende Verfahren wäre hier bedenklich, weil die Entfernung der Wachsschicht gerade im Freiland bei bewegter Luft und der im Sommer vielfach vorherrschenden niedrigen relativen Luftfeuchtigkeit zu einer starken Erhöhung der kutikulären Transpiration und zu einer unkontrollierbaren Änderung der Stoffwechselprozesse führen kann.

Die bei den einzelnen Aussaaten vorhandenen Entwicklungsstadien können nach Gaßner (2, 3) in 10 verschiedene Phasen eingeteilt werden. Für die Bonitierung erscheint es jedoch im vorliegenden Falle ausreichend, die einander nahestehenden Gruppen Gaßners zusammenzufassen, weil die Befallsverschiebungen nur gering sind. Wir kommen so zu folgenden fünf Hauptentwicklungsstufen:

- I. Keimpflanzenstadium: Junge Pflanzen bis zu 3 Blättern.
- II. Rosettenstadium: Gut bestockte, aber noch nicht schossende Pflanzen. Hierzu rechnen auch die sogenannten „sitzengebliebenen Pflanzen“ Gaßners.
- III. Schoßstadium: Strecken der Halme und Entwicklung bis vor Austritt der Ähre aus der Blattscheide.
- IV. Ährenschieben und Blüte.
- V. Milchreife bis Gelbreife.

Die Dauer der betreffenden Stadien ist naturgemäß je nach Jahreszeit und Sorte verschieden, worauf aber im einzelnen, besonders auch im Hinblick auf die tabellarische Darstellung der Ergebnisse, keine Rücksicht genommen werden kann. (Vgl. Abb. 1).

Schwierigkeiten bereitet mitunter die Beurteilung der Befallsstärke. Während wir im Keimpflanzenstadium ziemlich gleichmäßige Infektion und gleichmäßigen Pustelbesatz der ganzen Blattspreite vorfinden, deren Bonitierung nach dem Infektionstypus in sicherer Weise durchgeführt werden kann, finden wir in vorgeschrittenen Entwicklungsstadien teilweise die bekannte streifenförmige Anordnung der Uredolager. Unter günstigen Voraussetzungen und bei starker Anfälligkeit verschmelzen die Streifen, und schließlich ist auch hier die Blattspreite vollständig mit Pusteln bedeckt (Vgl. Abb. 2). Sind aber die Außenbedingungen der Ausbreitung

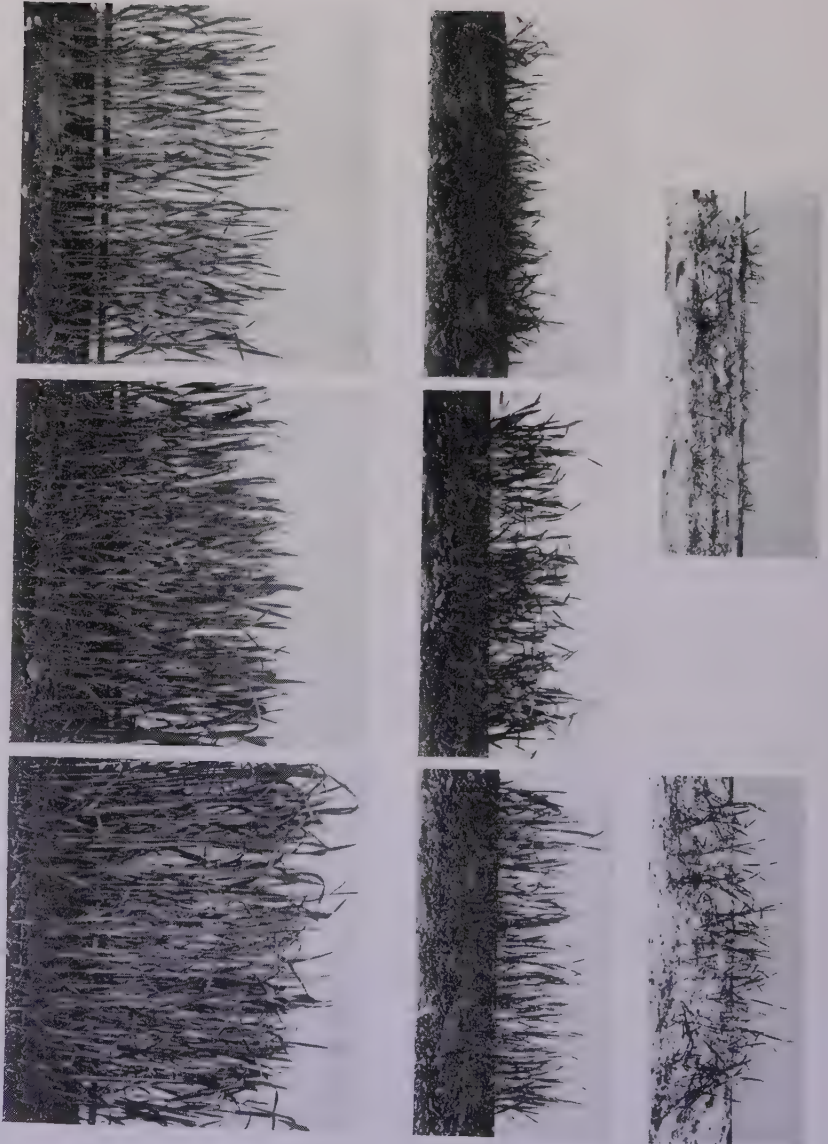


Abb. 1.

Verschiedene Entwicklungsstadien im Freiland (26. Mai 1936). Vergleiche auch Tabelle 3 und ff.

Untere Reihe = 1. Aussaat (30. September 1935)

Mittlere Reihe = 2. Aussaat (2. Januar 1936)

Obere Reihe = 3. Aussaat (24. März 1936¹⁾)

Links: Cnrewener 104.

Mitte: Manemer Begrannuter Dickkopf.

Rechts: Peragis Sommerweizen.

¹⁾ In die Parzellen der oberen Reihe ist weißer Sand eingestreut, damit sich die Pflanzen besser vom Erdboden abheben.

des Mycels weniger günstig, so erhalten wir nur mehr oder weniger breite Uredostreifen, während ein großer Teil des Blattes keinen Pustelbesatz aufweist. Ähnliche Verhältnisse finden wir bei mäßig resistenten Sorten, wobei die Pusteln kleiner sind und in Nekrosen liegen. Auch hier können die Streifen ausgedehnt sein und verschmelzen oder auch nur schmal und dünn bleiben. Die Befallsbonitierung kompliziert sich besonders noch dann, wenn die Sporen auf solchen Sorten mit Typus IV oder auch III—II durch starke Regenfälle abgespült werden und Neufruktifikation aus Mangel an Feuchtigkeit oder durch Erschöpfung des Blattes und andere Ursachen nicht mehr zustande kommt. Es bleiben dann nur mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen zurück, so daß an bestimmten Beobachtungstagen bei anfälligen Sorten Resistenz vorgetäuscht werden kann. Es ist deshalb erforderlich, daß wir den Infektionsverlauf jeweils genau verfolgen und den Befall nur dann bonitieren, wenn solche abnormen Zustände nicht vorliegen. Für verschiedene Entwicklungsstadien ist dies daher einwandfrei nur möglich, wenn sie uns gleichzeitig zur Verfügung stehen; ein Vergleich des Verhaltens verschiedener Entwicklungsstadien durch Bonitierung zu verschiedenen Zeiten muß naturnotwendig zu Fehlschlüssen führen.

Der Zeitpunkt der Ablesung ist auch noch aus einem anderen Grunde ausschlaggebend für die Beurteilung der Befallsstärke. Zur Zeit des Hauptwachstums der Getreidepflanze, während ständig neue Blätter gebildet werden, wird der Gesamtbefall einer Sorte nicht so stark erscheinen wie nach Abschluß der Blattentwicklung, vorausgesetzt, daß dann noch günstige Witterungsverhältnisse für die Infektion vorhanden sind. Wir müssen berücksichtigen, daß die neugebildeten Blätter frühestens 14 Tage nach ihrer Entfaltung Pusteln zeigen können. Solche Entwicklungsstadien — betroffen werden hauptsächlich diejenigen von Beginn des Schossens bis zum Ährenschieben — erscheinen dann „resistenter“ als jüngere und ältere Entwicklungsstadien. In derartigen Fällen ist daher weniger der Gesamtbefall für die Beurteilung des Gelbrostverhaltens maßgebend als der Infektionstypus der infizierten Blätter.



Abb. 2.

Puccinia glumarum.

Verschiedene
Befallsstärke bei
gleichbleibendem
Typus IV auf
Blättern geschoßter
Pflanzen anfälliger
Sorten.

Rechts: Beginnender
Pustelausbruch.

Links: Vorgeschrit-
tenes Infektions-
stadium: die Gelb-
roststreifen sind ver-
schmolzen.

Damit tritt gleichzeitig die Bedeutung der Insertionshöhe der Blätter für die Befallsbonitierung zutage. Wir können von den mittleren Entwicklungsstadien keinen Befall der jüngsten, d. h. obersten Blätter erwarten, wie dies bei älteren Pflanzen, die ihre Entwicklung zum Beobachtungszeitpunkt abgeschlossen haben, möglich ist. In den mittleren Stadien (Beginn des Schossens bis Ährenschieben) kommen für die Befallsbonitierung hauptsächlich die unteren Blätter in Betracht. Rechnen wir je Halm durchschnittlich 4—5 grüne Blätter, so sind es vornehmlich das 2. und 3. Blatt, die für die Befallsstärke der Sorte maßgebend sind, bisweilen auch noch das 4. Blatt. Da aber die Blätter zu verschiedenem Zeitpunkt gebildet werden, so können auch dadurch „Resistenzverschiebungen“ vorkommen, daß die Infektion zu verschiedenen Zeiten eingetreten ist. So erscheint es erklärlich, daß an derselben Pflanze bzw. am gleichen Halm manche Blätter, sofern zur Zeit ihrer Infektion günstige Temperaturen herrschten, anfällig erscheinen können, während andere Blätter, die, in einem anderen Augenblick infiziert, auf ungünstige Temperaturen und Infektionsbedingungen trafen, neben Pustelbildung auch noch Nekrosen erkennen lassen, also resistent erscheinen. Solche verschiedenen Befallsbilder an derselben Pflanze kommen bei lang anhaltender Fruktifikationsmöglichkeit in der Tat häufiger vor. Dabei handelt es sich dann aber nicht um Resistenzverschiebungen, die durch die Insertionshöhe des Blattes bedingt sind, sondern um den Einfluß verschiedener Außenbedingungen bei verschiedenem Zeitpunkt der Infektion. Auch noch andere Momente sind zu berücksichtigen. Wenn die unteren Halmbblätter im allgemeinen stärker infiziert werden als die oberen, so kann dies mit den verschiedenen und stark wechselnden Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen der bodennahen Luftschichten zusammenhängen, wie überhaupt das gesamte Pflanzenklima zu berücksichtigen ist. (Vgl. u. a. Tamm 32). Besonders das Flügelblatt wird im freien Feldbestande meistens nicht so stark und gleichmäßig infiziert wie die tiefer inserierten Blätter, wenn wir von den besonders stark anfälligen Weizensorten absehen, bei denen nach einiger Zeit alle funktionsfähigen Blätter gleichmäßig stark rostig werden, sofern die äußeren Bedingungen günstig sind.

Bei der Befallsbonitierung wurde deshalb zur Charakterisierung des Anfälligkeitsverhaltens in erster Linie der Infektionstypus berücksichtigt. Daneben ist teilweise auch die Befallsstärke einbezogen, besonders dann, wenn sich der Infektionstypus in der üblichen Weise nicht klar ermitteln ließ. Die Gefahr, daß durch Bonitierung des Infektionstyps der Befallsstärke und den tatsächlich vorliegenden Befallsverhältnissen nicht in ausreichender Weise Rechnung getragen wird, ist bei *Puccinia glumarum* infolge des zonalen Wachstums ihres Mycel geringer als bei den übrigen Rostarten, besonders den Braunrosten, wo eine Spore zunächst auch nur eine Pustel hervorbringt.

Ähnlich wie bei den Gewächshausprüfungen bedeutet:

- Typ i = befallsfrei.¹⁾ (immun) — Äußerlich kein Infektionserfolg wahrnehmbar.
 Typ 0 = hoch resistent. — Mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen, aber keine Pustelbildung.
 Typ I—II = resistent. — Nekrosen mit schwacher Pustelbildung; Sori nur klein.
 Typ III = mäßig anfällig. — Chlorotisch-nekrotische Verfärbungen mit regelmäßigem Pustelbesatz.
 Typ IV = anfällig. — Starker und gleichmäßiger Pustelbesatz entweder in streifenförmiger Anordnung (bei älteren Blättern) oder zerstreuter Anordnung (Blätter junger Keimpflanzen.)
 Auch der sogenannte X-Typus ist im Felde zu beobachten, wurde jedoch im Einzelfall nicht getrennt gewertet, sondern je nach der Ausdehnung der Nekrosen zu Typus II oder III gestellt.

Die Befallsstärke wurde nach einer empirischen Skala von 0—5 bonitiert, wobei 0 keine Fruktifikation, 5 stärkste und ausgedehnte Fruktifikation bedeutet. Befallsstärke 0 würde also gleichzeitig dem Typ i und 0 entsprechen. Obwohl Typ 0 auf Infektion schließen läßt, müssen wir ihn aber zu „befallsfrei“ stellen, da sich im Felde nicht sicher entscheiden läßt, ob die Blattnekrosen auf Rostinfektion zurückzuführen sind oder auf sonstigen Ursachen beruhen. (Vergleiche auch Straib, 26.) Bisweilen ist dann noch „0,1“ bonitiert, was andeutet, daß nur Spuren von Pustelausbrüchen zu verzeichnen sind. Die Befallsstärken 0,5—2 würden etwa dem Typus I—II entsprechen, Befallsstärke 3 dem Typus III, die Befallsstärken 4 und 5 dem Typus IV, je nach der Gesamtstärke des Pustelbesatzes. Es kann jedoch auch vorkommen, daß Befallsstärke 0,5—2 bei gleichzeitigem Vorliegen von Typus IV bonitiert werden muß, weil es auf das Gesamtausmaß des Pustelausbruches ankommt. Deshalb ist die Bonitierung des Infektionstypus für die Beurteilung des Sortenverhaltens treffender als diejenige der Befallsstärke, weil der Typus gleichzeitig noch Schlüsse auf den zu erwartenden Gesamtbefall zuläßt. Allerdings kann die Bonitierung resistenter Typen (0—II) unter Umständen auch auf Täuschung beruhen, weil wir hinsichtlich des Ursprungs der Blattverfärbungen und Nekrosen im Felde keine sicheren Anhaltspunkte besitzen. Offen bleibt schließlich auch die Frage nach dem Grade der Schädigungen der reproduktiven Eigenschaften durch starke Nekrosebildung, die sich bei der Bonitierung der Befallsstärke kaum ausreichend werten läßt. Ich glaube aber, wir gehen kaum fehl in der Annahme, daß starke Nekrosen ohne Pustelbildung unter Umständen schwerere Depressionen verursachen können als mäßig starker Pustelausbruch ohne wesentliche Nekrosen. (Vgl. auch Straib, 26.)

Bei der Beurteilung des Rostverhaltens der Getreidesorten ist dann noch wichtig, daß sie genetisch einheitlich sind. Schwierigkeiten bereiteten in dieser Hinsicht verschiedene Sorten, so besonders Ridit, Carstens V

¹⁾ Wir folgen hier dem Vorschlag von Roemer-Fuchs-Isenbeck (23), statt „immun“ „befallsfrei“ zu setzen.

Heine II, Ebersbacher Weizen, bei denen wir aus dem Verhalten einzelner Pflanzen noch nicht auf das Gesamtverhalten der Sorte schließen dürfen, weil im Keimpflanzenstadium im Gewächshaus Aufspaltungen nachgewiesen sind.

Bezüglich des Witterungsverlaufs wäre noch vor auszuschicken, daß die drei ersten Versuchsjahre 1935—1937 keine wesentlichen Abweichungen von den im Frühjahr und Sommer im mittleren Norddeutschland herrschenden Witterungsbedingungen erkennen ließen. Das Jahr 1935 war etwas zu trocken und der Sommer niederschlagsarm, während wir 1937 überdurchschnittliche Niederschläge zu verzeichnen hatten. Abnorm trocken und kalt war das Frühjahr 1938. Der für die Beobachtungszeit wichtige Temperaturverlauf ist in Abb. 3 dargestellt.

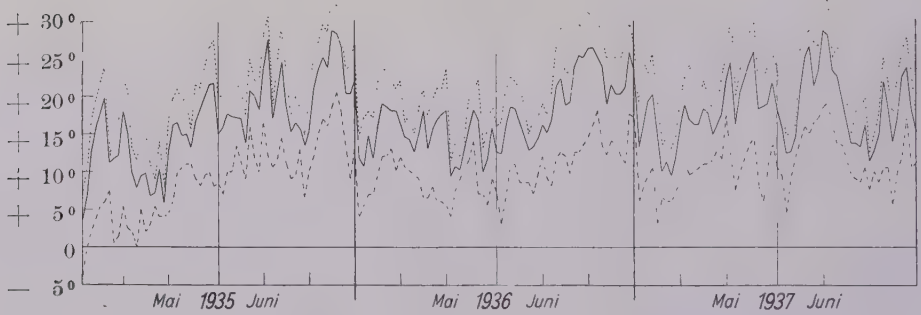


Abb. 3

Temperaturverlauf im Mai und Juni 1935—1937.

--- Maxima.

— Mittel.

----- Minima.

2. Infektionsverlauf.

Über den Verlauf der Herbstinfektion und Überwinterung der geprüften Gelbrostrassen ist, wie erwähnt, bereits an anderer Stelle berichtet (Straib, 31). Nachfolgend können wir uns deshalb auf die Behandlung der während der Hauptvegetationszeit (Mai—Juli) vorliegenden Befallsverhältnisse und -verschiebungen bei den einzelnen Weizensorten beschränken.

a) Versuchsjahr 1935. (Tabelle 2).

Die Prüfung der Befallsverschiebungen wurde in diesem Jahre mit 8 Winterweizen eingeleitet. Durch vier verschiedene Aussaatzeiten (29. September, 22. Oktober, 5. Dezember 1934 und 25. März 1935) wurden die gewünschten Verschiedenheiten des Entwicklungsstadiums während der Hauptvegetationszeit in ausreichender Weise erzielt. Die im Herbst 1934 mit Gelbrostrasse 2 vorgenommene Infektion der ersten Aussaat brachte vollen Infektionserfolg. Bei relativ hohem Überwinterungsprozent verbreitete sich die Infektion im Vorfrühling rasch, so daß am 17. April ein gleichmäßiger und starker Pustelausbruch vorhanden war.

Bei einer Beobachtung am 3. Mai zeigte sich, daß zwar die unteren Blätter, die seither in erster Linie die Träger des Gelbrostes darstellten, größtenteils abgestorben, daß gleichzeitig aber auf den folgenden, neu gebildeten Blättern gelbe Verfärbungen und teilweise auch schon beginnende Pustelausbrüche aus Neuinfektion vorhanden waren. Begünstigt durch die Witterung erfolgte gegen den 10. Mai auf den meisten Blättern anfälliger Sorten der ersten Aussaat starker Gelbrostausbruch, so daß am 14. Mai gleichmäßig bei der ersten Aussaat alle vier Parzellen jeder Sorte rostig waren und eine einwandfreie Bonitierung vorgenommen werden konnte. Der Haupthalm wies zu diesem Zeitpunkt eine Länge von 25—30 cm mit vier bis fünf grünen Blättern auf. Den höchsten Befall hatten an diesem Tage „Michigan Amber“ und „Buffum“ zu verzeichnen, auch „Minhardi“ und „*Erythrospermum*“ zeigten ziemlich starke Pustelausbrüche, während bei „Baltikum“ und „Strubes Dickkopf“ Resistenzerscheinungen wahrzunehmen waren (Nekrosen). Bei „Criewener 104“ und „Ridit“ fehlte jeder Pustelausbruch, und es waren auch kaum Nekrosen vorhanden. Der vorliegende Befund ist durchaus eindeutig, weil in der Woche vor der Ablesung kein Regen fiel, der Rostausbruch folglich ungestört vor sich gehen konnte.

Es besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen der Herbstinfektion und dem Überwinterungsgrad des Gelbrostes auf den einzelnen Sorten und seiner Ausbreitung im Frühjahr. Während die Überwinterung z. B. auf „Criewener 104“ bestens gelang, machte sich bereits in verhältnismäßig jungen Entwicklungsstadien im Frühjahr Resistenz bemerkbar, die ausreichte, um der Verbreitung des Rostes auf solchen Sorten Einhalt zu gebieten.

Auch in den folgenden 14 Tagen hielten die Pustelausbrüche auf der ersten Aussaat fast unvermindert an und ergriffen allmählich die daneben liegende zweite und dritte Aussaat derselben Sorten, so daß am 28. Mai ein ziemlich ausgeglichener Befall vorhanden war und an diesem Tage bei drei verschiedenen Entwicklungsstadien zur Ablesung geschritten werden konnte. Wie Tabelle 2 zeigt, sind bei den einzelnen Weizensorten beträchtliche Resistenzverschiebungen vorhanden.

Noch deutlicher treten die Verschiebungen am 7. Juni hervor. Auch die Frühjahrsaussaat ist zu diesem Zeitpunkt stark infiziert. Graduell ist die bei den meisten Sorten vorhandene Resistenzzunahme verschieden. Sie wechselt von Befallsfreiheit bei „Criewener 104“ und „Ridit“ in allen Entwicklungsstadien bis zur Anfälligkeit von „Strubes Dickkopf“, „Baltikum“, „Minhardi“ in den jüngsten Entwicklungsstadien und von mehr oder weniger ausgeprägter Resistenz dieser Sorten in den vorgeschrittenen Stadien bis zur vollkommenen Anfälligkeit von „Michigan Amber“ in sämtlichen vier geprüften Entwicklungsstufen. Stärker noch würden die Unterschiede in Erscheinung treten, wenn wir die Befallsstärke dem

Tabelle 2.

Infektionsverhalten von Gelbrostrasse 2 im Jahre 1934/35 auf 8 Weizensorten in verschiedenen Entwicklungsstadien im Freiland.

1. Aussaat: 29. September 1934. 2. Aussaat: 22. Oktober 1934. 3. Aussaat: 5. Dezember 1934. 4. Aussaat: 25. März 1935.

Weizensorte	Datum der Ablebung														
	12. / Dez.	21. März	17. April	14. Mai	28. Mai			7. Juni			27. Juni				
	Aussaat Nummer														
	1	1	1	1	1	2	3	1	2	3	4	1	2	3	4
	Entwicklungsstadium														
Ältere Keimpflanzen															
Rosetten															
Vorgeschrittene Rosetten															
Schossen															
Vorgeschrittene Schossen															
Beginn des Schossens															
Vorgeschrittene Rosetten															
Beginn des Ährenschiebens															
Kurz vor Ährenaustritt															
Vorgeschrittenes Schossen															
Rosetten															
Wässerig-milchiges Korn															
Ende der Blüte bis wässeriges Korn															
Beginn bis Ende der Blüte															
Vorgeschrittene Rosetten															
Keimpflanzen im Gewächshaus bei 12–15°C															
Michigan Amber	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV
Strabes Dickkopf	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV
Ortweiner 104	IV	IV	IV	IV	III–IV	0–II	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV
Buflum	IV	IV	IV	IV	IV/0	0	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV
Baltikum	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV
Minhardi	IV	IV	IV	IV	IV	0–II	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV
Ridit	IV	IV	IV	IV	IV	III+	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV
Erythrospermum	IV	IV	IV	IV	?	0	III	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV	IV

1) bedeutet starke gelbe Verfärbungen und Nekrosen.

Vergleich zugrunde legen würden. Die stärksten Pustelausbrüche zeigen, ob geschoßte oder nicht geschoßte Pflanzen, stets die beiden unteren Blätter, während die beiden oberen, besonders das Flügelblatt, nur schwächeren Befall aufweisen. Wenn wir aber die Blätter derselben Insertionshöhe miteinander vergleichen, so ergeben sich schließlich ähnliche Unterschiede, wie sie im Infektionstypus zum Ausdruck kommen.

Bei der Ablesung vom 7. Juni hatte der Gelbrostausbruch in dem Versuch des Sommers 1935 seinen Höhepunkt erreicht. In der Folgezeit, etwa vom 11. bis 19. Juni, wurden die Uredolager zunächst durch starke Regenfälle ausgewaschen, und die Blätter zeigten vielfach an den Stellen, wo sie vorher mit Pusteln bedeckt waren, zusammenhängende Nekrosen, so daß wirkliche Resistenz von scheinbarer nicht mehr unterschieden werden konnte. Da vom 21. Juni an dann noch heiße, trockene Witterung einsetzte, begannen solche Blätter vielfach abzusterben; dies gilt besonders für die drei ersten Aussaaten. Am 27. Juni wurde zwar nochmals eine Ablesung vorgenommen, doch war es zu diesem Zeitpunkt kaum mehr möglich, eine sichere Beurteilung des Befallsbildes vorzunehmen. So viel läßt sich aber erkennen, daß bei Eintritt heißer, sommerlicher Witterung die meisten Sorten eine erhebliche Resistenzsteigerung zeigen, und zwar nicht allein bei den älteren, sondern gleichzeitig auch bei den jüngeren Entwicklungsstadien. Es gibt Sorten, bei denen dasselbe Entwicklungsstadium, das im April anfällig ist, im Juni nahezu resistent wird („Criewener 104“, „Strubes Dickkopf“, „Baltikum“ u.a.).

b) Versuchsjahr 1936 (Tabellen 3, 4, 5).

Die Zahl der geprüften Weizensorten ist in diesem Jahre wesentlich erweitert, besonders auch durch Sorten, die in Deutschland angebaut werden. Da außerdem die Prüfungen der Resistenzverschiebungen mit drei Gelbrostrassen gleichzeitig vorgenommen wurden (Rasse 2, 7, 9), ist die Prüfung einzelner Indikatorsorten zur Rassenkontrolle von Bedeutung. So ist „Heines Kolben“ gegenüber Rasse 9 anfällig, gegen die Rassen 2 und 7 aber resistent. „Spaldings prolific“ und „Rouge prolifique barbu“ sind demgegenüber anfällig gegen Rasse 2 und resistent bzw. immun gegen Rasse 7 und 9. „Carstens V“ wiederum ist anfällig gegen Rasse 7 und resistent gegen Rasse 2 und 9. Solche in die Versuche mit den verschiedenen Rassen eingestreute Sorten lassen dann gegebenenfalls frühzeitig Rassenvermischungen erkennen, besser als es durch stichprobenweise Prüfung der Sorten, die gegen alle drei Rassen anfällig sind, im Gewächshaus nachträglich möglich ist. Wir nehmen dabei allerdings vorweg, daß die im Gewächshaus an Keimpflanzen ermittelte Resistenz gegenüber den einzelnen Gelbrostrassen ebenso in den verschiedenen Entwicklungsstadien im Freiland vorhanden ist. Auch sonst erfordert diese Art der gleichzeitigen Feldprüfung mit verschiedenen Rassen naturgemäß besondere

Tabelle 4. Infektionsverhalten von Gelbrostrasse 7 im Jahre 1935/36 auf 22 Weizensorten in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Arabische Ziffern = Fruktifikationsstärke. Römische Ziffern = Infektionstypus. ! = starke Verfärbungen und Nekrosen.

1. Aussaat: 27. September 1935. 2. Aussaat: 6. Dezember 1935. 3. Aussaat: 23. März 1936. 4. Aussaat: 11. Juni 1936.

Datum der Ablesung														
6. Dez	19. Mai			11. Juni			30. Juni			8. Juli	April - Mai			
Aussaat Nummer														
1	1	2	3	1	2	3	1	2	3	4	Gewächshaus- prüfung mit Keimpflanzen bei			
Entwicklungsstadium														
Ältere Keim- pflanzen	Vorgeschrit- tenes Schossen	Vorgeschrittene Rosetten bis Beginn des Schossens	Junge Rosetten	Ährenschieben bis Blüte	Vorgeschrit- tenes Schossen	Wi.: Alte Ros. So.: Beginn des Schossens	Überwiegend Milchreife	Wässriges Korn	Wi.: Vorge- schritt. Ros. ver- einzel. Schossen.	Ende der Blüte So.: Beginn bis einzel. Schossen.	Junge Rosetten			
Winterweizen														
IV	4-5	5	IV	5	5	IV	Ähre	Ähre	4	(III-IV)	IV	IV	IV	IV -
IV	1-1,5	4-5	IV	1	2,5	III	0,5	0,5	2	(0-II)	IV	IV	IV	0+
IV	1	0,5	III±	0,1	0,1	0-II	0	0	0	(0)	befallsfrei	IV	IV	0+
IV	4-5	4-5	IV	4,5	4,5	IV-III	Ähre	2,5?	1	(0-II)	IV	IV	IV	0+
IV	1,5	4-5	IV	0,5	1	III	0,5	0,5	1,5	(0-II)	IV	IV	IV	0+
IV	2,5	4-5 (IV-)	IV	2,5	2-3	III-IV	?	2,5?	2	(II-III)	III-IV	IV	IV	II
IV?	0	0 (0)	0-II	0	0	0	0	0	0	(0)	befallsfrei	IV	IV	0
IV	0,1	0,5 (0-II)	IV	0,1	0	0,5	0	0	0	(0)	0-III	IV	IV	0
IV	2	4 (III-IV)	IV	1,5	1,5	III-IV	0,5	1	2,5	(III)	IV	IV	IV	0-III
IV - ?		2-3 (III-)	III-	0,1	0,1	II-III	0	0	0	(0-II)	befallsfrei	IV	IV	0-II
IV	2	5 (IV)	IV	0,5	1,5-2	III-IV	0	0	1,5	(0-II)	IV	IV	IV	0
IV	0	0 (0)	II-III	0,1	0	0?	0	0	0	(0)	befallsfrei	IV	IV	0
IV	0	0 (0)	III-IV	0,1	0	III-III	0	0	0!	(0)	0-IV	IV	IV	0
IV	0,5	2-3 (III-)	IV	0,5	1	III	0,1	0,1	1	(0-II)	IV	IV	IV	0+
IV	1	5 (IV-)	IV	0,1	0,5	0-II	0	0-0,5	0	(0)	befallsfrei	IV	IV	0+
IV	0	0,5 (0-II)	IV	0,1	0	0-II	0	0	0	(0)	befallsfrei	IV	IV	0
IV	0	0 (0)	0	0	0	0!	0	0	0	(0)	befallsfrei	I-III	0-IV	0
Sommerweizen														
IV	2	?	IV	2	1,5	II	1	1	0,5	(I-II)	IV	IV	IV	0
IV	0,1	0 (0)	IV-III	0,1	0,1	0	0	0	0	(0)	befallsfrei	IV	IV	0+
IV?	0	0 (0)	IV	0	0	0	0	0	0	(0)	vac.	IV	IV	0
IV?	0	?	III-III	0,1	0,5	0-1	Ähre	0	0	(0)	befallsfrei	IV	IV	0
IV?	0,1	0 (0)	III-IV	0,5	0,5	0-1	0	0	0	(0)	befallsfrei	III	III	0

Vorsichtsmaßnahmen bei der Betreuung der Versuche. — Bezüglich der Aussaatzeiten vgl. Tabelle 3 bis 5.

Die künstliche Infektion wurde bereits im Herbst wieder mit Erfolg eingeleitet. Das Überwinterungsprozent ist in diesem Versuch aber nicht so hoch wie im Jahre vorher und auch bei den einzelnen Rassen etwas verschieden (vergl. Straib, 31). Deshalb wurde durch erneute Impfung im zeitigen Frühjahr und durch Einpikieren rostiger Pflanzen für gleichmäßigen Befall der verschiedenen Aussaaten gesorgt.

Die im Jahre 1936 auf den einzelnen Versuchsstücken allgemein erzielte Gelbrostepidemie kann als sehr stark bezeichnet werden und gab dem im schweren Gelbrostjahr 1926 beobachteten Befall nichts nach. Bereits in der zweiten Maihälfte hatten wir auf den einzelnen Aussaaten bei sämtlichen drei Gelbrostrassen eine sehr gleichmäßige und starke Infektion mit stärkstem Pustelausbruch der anfälligen Weizensorten. Es herrschte um diese Zeit verhältnismäßig feuchtwarme Witterung. Auch in der Folgezeit hielt der Pustelausbruch auf den anfälligen Sorten bis Mitte Juni in unverminderter Stärke an, wodurch ein mehrmaliger Vergleich der verschiedenen Entwicklungsstadien ermöglicht wurde. — Die in der zweiten Junihälfte vorherrschende trocken-warme Witterung brachte dann auf den älteren Aussaaten den Gelbrostausbruch zum Stillstand, während auf den jüngeren Pflanzen in dieser Zeit immer noch mehr oder weniger starke Gelbrostausbrüche festgestellt werden konnten, die auch Anfang Juli noch vorhanden waren. Zu diesem Zeitpunkt hatte aber der Gelbrostbefall in unseren Versuchen bereits seinen Höhepunkt überschritten. Es machte sich dann vereinzelt schon etwas Braunrostbefall bemerkbar.

Bei den Versuchsreihen mit den Gelbrostrassen 2 und 7 trat bis zur Schlußablesung keine Störung des Versuchsplanes durch Rassenvermischung ein, was auch durch fortlaufende Rassenkontrolle durch Einsporentnahme und nachfolgende Prüfung der isolierten Stämme auf den Standardsorten im Gewächshaus sichergestellt ist. Dagegen machten sich im Versuch mit Rasse 9 von Anfang Juni an Vermischungen durch Rasse 7 bemerkbar, die bei der größeren Zahl der gegenüber Rasse 9 resistenten Sorten sofort auffallend in Erscheinung trat. In diesem Versuch mußte also die Juni-Beobachtung ausfallen. Den Befund einer Schlußablesung von Anfang Juli konnten wir jedoch wieder auswerten, weil zu diesem Zeitpunkt nur noch solche Sorten Befall zeigten, die gegenüber Rasse 7 resistent sind und denen die Sommerresistenz gegen Rasse 9 abgeht. Hier konnte die Rasse 9 auch durch Gewächshauskontrolle bestätigt werden.

Die Bonitierung des Befalles wurde in diesen Versuchsreihen nach Möglichkeit für die drei Rassen an aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommen, um die Befallsverschiebungen der Rassen auch untereinander vergleichen zu können. In den in Tabelle 3—5 zusammengestellten Er-

Tabelle 5. Infektionsverhalten von Gelbrostrasse 9 im Jahre 1935/36 auf 22 Weizensorten in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Arabische Ziffern = Fruktifikationsstärke Römische Ziffern = Infektionstypus.

1. Aussaat: 30. September 1935. 2. Aussaat: 2. Januar 1936. 3. Aussaat: 24. März 1936. 4. Aussaat: 11. Juni 1936.

Weizensorten	Datum der Ablesung										April-Mai			Gewächshausprüfung mit Keimpflanzen bei
	10. Dez.	9. Mai		20. Mai		6. Juli				15°	20°	23°		
	Aussaat Nummer													
	Entwicklungsstadium													
	Ältere Keimpflanzen	Schoßbeginn	Rosetten	Vorgereiftes Schossen	Vorgeschrittene Rosetten	Frühe Rosetten	Milchreife	Nahzu Milchreife	Winterweizen : Rosetten				Sommerweizen : Blüte beendet	
Michigan Amber	IV	IV	IV	4-5	5 (IV)	IV	Ähre	Ähre	—	—	IV	IV	IV	
Strubes Dickkopf	i?	i/o	?	0	0 (0)	0	0	0	0	—	0	0	00	
Criewener 104	IV	i/o?	?	0	0 (0)	0	0	0	0	—	IV	III-IV	0	
Buffum	IV	IV	IV	4	5 (IV)	IV	0	2	0	—	IV	IV	IV	
Baltikum	i?	0	?	0	0 (0)	0!	0	0	0	—	0	0	00	
Minhardi	IV	IV?	IV	2!	3-4 (III)	III-IV	0,1	1	?	—	IV	IV	II-III	
Ridit	IV	IV	IV	2	3 (III)	IV	2-2,5	3	0	—	IV	IV	IV-	
Rimpaus Bastard	IV	IV	III?	0	1 (0)	IV	0	0	0	—	IV	IV	0	
Carstens V	i	i/o	i	0	0 (0)	0	0	0,1	0	—	0	0	00	
Spaldings prolific	i	i/o	i	0	0 (0/2)	0?	0	0	—	—	i	i	i	
Cimbals Großherzog	IV?	i/o	?	0	0 (0)	0?	0	0	—	—	0	0	00	
Ebersbacher Weiß	IV	i/o	?	0	0-1 (0-II)	IV-	0	0	—	—	IV-	III+	00	
Heines II	IV	IV?	IV	0	0! (0)	0-III	0	0	—	—	IV-	IV-	0-II	
Mauerner begr. Dickk.	IV	IV?	IV	0	0 (0)	IV-	0	0	—	—	III-	II	0+	
Salzmünder Standard	i?	i/o	0	0	0-0?	0?	0	0	—	—	0-00	0-00	00	
Svalöfs Kronen	i	i/o	0	0	0 (0)	0	0	0	—	—	0	0-00	00	
T. monococcum laet.	IV	i/o	0?	0	0! (0)	0!	0	0	—	—	IV-	III+	0+	
Sommerweizen :														
Peragis	IV	IV	IV	1,5	3 (III)	IV	0,5!!	0,5	0,1	—	IV	IV	IV	
Hörnings grüne Dame	IV	?	II-III	0!	0! (0)	II-III!	0	0	0	—	IV	IV	0+	
Heines Kolben	IV	IV	IV	4-5	5 (IV)	IV	Ähre	4,5	4,5	—	IV	IV	IV	
Garnet	IV	IV	IV	1	3 (III)	IV	0	1	0	—	IV	IV	IV	
Roter Schlanstedter	IV	IV	IV	1,5	3-4 (III+)	IV	1,5	2,5	0,5?	—	IV	IV	IV	

gebnissen mußte teilweise auf die Wiedergabe des Infektionstypus verzichtet werden, weil seine genaue Festlegung manchmal Schwierigkeiten bereitete und er in diesem Jahre den tatsächlichen Befallsverhältnissen nicht ganz gerecht geworden wäre. Bei der letzten Aussaat ist dagegen wieder der Infektionstypus herangezogen, da er hier die Befallsverhältnisse am besten trifft. Die Verbindung zwischen den einzelnen Entwicklungsstadien ist dadurch hergestellt, daß bei den mittleren Aussaaten und Entwicklungsreihen sowohl Infektionstypus wie auch Befallsstärke angegeben sind. Dabei erkennen wir, daß im allgemeinen die Abweichungen zwischen Infektionstypus und Befallsstärke unbedeutend sind. Die größere Sicherheit liegt im Infektionstypus, weil er das qualitative und quantitative Ausmaß der Resistenzverschiebungen wiedergibt, während die Befallsstärke mehr die quantitative Seite berücksichtigt. Vor allem bietet sich uns dadurch auch die Möglichkeit eines Vergleichs des Resistenzverhaltens von Keimpflanzen im Gewächshaus, das in den einzelnen Tabellen für verschiedene Temperaturen angegeben ist, mit dem Verhalten der älteren Entwicklungsstadien im Freiland.

Die in den Tabellen 3—5 dargestellten Befallsergebnisse lassen klare Resistenzverschiebungen erkennen. Besonders für „Criewener 104“ zeigt sich wieder frühzeitige Resistenz, die sich in den anschließenden Entwicklungsstadien im Laufe der Vegetationszeit zu fast vollständiger Befallsfreiheit sowohl gegen Rasse 2 wie auch gegen Rasse 7 und 9 steigert. Auch bei „Svalöfs Kronen“ und „Ebersbacher Weiß“ ergeben sich ebenso starke Resistenzverschiebungen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß diese Sorten bereits im Keimpflanzenstadium (Gewächshaus) schwache Resistenz erkennen lassen. Auffallend ist auch die Resistenzsteigerung bei den Sommerweizen „Hörnings grüne Dame“ und „Garnet“. Ferner ist noch „Rimpaus Bastard“ in den vorgeschrittenen Entwicklungsstadien nur schwach befallen. Eine deutliche Resistenzsteigerung beobachten wir im Laufe der Vegetationszeit im Felde auch noch bei anderen Weizensorten nach Infektion mit Rasse 2 und 7, so bei „Strubes Dickkopf“, „Baltikum“, „Salzmünder Standard“ u. a., die ebenfalls im Gewächshaus anfällig sind, allerdings auch gewisse Resistenzsteigerung im Keimpflanzenstadium bei Temperaturerhöhung ergeben. Daneben sind dann noch einige Sorten geprüft („Michigan Amber“, „Buffum“), die nicht nur im Keimpflanzenstadium, sondern auch in den späteren Entwicklungsstufen während der Hauptvegetationszeit im Freiland anfällig sind. Soweit also dieselben Weizensorten geprüft wurden wie im Jahre 1935, besteht vollständige Übereinstimmung im Infektionsverhalten gegen Rasse 2 und die neu hinzugekommenen Rassen 7 und 9. — Die gleichzeitig geprüften Keimpflanzen-resistenten Sorten bleiben auch im Felde während der Hauptvegetationszeit resistent, wenn die betreffenden Rassen, gegenüber denen Widerstandsfähigkeit besteht, rein vorliegen. Dies gilt für

„Heines Kolben“, „Ridit“ z. B. bei Infektion mit den Rassen 2 und 7, für „Strubes Dickkopf“, „Baltikum“, „Carstens V“, „Ebersbacher Weiß“, „Salzmünder Standard“, „Svalöfs Kronen“ u. a. bei Infektion mit Rasse 9. Ebenso können einige dieser Sorten, wie wir gesehen haben, gegenüber anderen Gelbrostrassen hoch anfällig sein („Heines Kolben“ und „Ridit“ gegenüber Rasse 9), oder sie können neben absoluter Resistenz gegenüber diesen auch noch mehr oder weniger ausgeprägte Sommerresistenz gegen andere Gelbrostrassen besitzen („Ebersbacher Weiß“, „Svalöfs Kronen“, in schwächerem Maße auch „Strubes Dickkopf“, „Baltikum“ usw. gegenüber den Rassen 2 und 7).

Aus den Tabellen ergibt sich weiter, daß mit fortschreitender Vegetationszeit eine Resistenzzunahme besonders der älteren Entwicklungsstadien eintritt. So erhalten wir z. B. bei „Strubes Dickkopf“ im vorgeschrittenen Rosettenstadium am 19. Mai noch fast Typus IV mit starker Fruktifikation, am 30. Juni aber nur noch Typus 0—II mit schwacher Pustelbildung. Etwas stärker noch ist die Verschiebung nach dem Schossen, so daß also nicht etwa ein spezifisches Verhalten der sitzengebliebenen Horste vorliegt. Auch andere Sorten zeigen diese Verschiebungen in ähnlicher Weise. Den geringsten Befallsunterschied finden wir im frühen Rosettenstadium, das sich unmittelbar an das Keimpflanzenstadium anschließt.

Die Frage ist nun noch, ob die Weizensorten mit ausgesprochener Sommerresistenz gegenüber den verschiedenen Gelbrostrassen diese Eigenschaft gegenüber bestimmten anderen Rassen gleichbleibend auch während der wärmeren Jahreszeit beibehalten, oder ob die Sommerresistenz ähnlich wie die absolute Resistenz der Weizensorten durch einzelne Gelbrostrassen durchbrochen werden kann. In den vorliegenden Prüfungen sind uns solche Fälle nicht begegnet. Ein diesbezügliches Verhalten wird zwar von Isenbeck (16) und Küderling (18) der Sorte „Ridit“ zugeschrieben, doch gilt dies nicht für die hier geprüften Rassen, weil „Ridit“ gegenüber den Rassen 2 und 7, wie gezeigt, bereits im Keimpflanzenstadium im Gewächshaus Resistenz zeigt, so daß also in unserem Fall auch bei dieser Sorte nicht die Sommerresistenz der älteren Entwicklungsstadien, sondern die Keimpflanzenresistenz durchbrochen wird.

Verschiedene Sorten ohne Sommerresistenz zeigten Anfang Juli, als die Blattspreiten größtenteils abgestorben waren, auf den Ähren (Spelzen und grüne Körner) starke Gelbrostausbrüche, merkwürdigerweise aber auch der sommerresistente „Garnet“, und zwar sowohl im Plan der Rasse 2 als auch der Rasse 7.

c) Versuchsjahr 1937. (Tabellen 6, 7).

Die in diesem Jahre durchgeführten Versuchsreihen stellen in der Hauptsache eine Wiederholung der Versuche von 1936 dar, wobei das geprüfte Sortiment durch weitere Weizensorten ergänzt ist. Die Prüfung

Tabelle 6.
Infektionsverhalten von Gelbrostrasse 2 auf 26 Weizensorten in verschiedenen Entwicklungsstadien im Jahre 1937.
(Anbau Versuchsfeld Giesmarode und Hadmersleben).
1. Aussaat: 15. Oktober 1936. 2. Aussaat: 18. Dezember 1936. 3. Aussaat: 1. April 1937.

Weizensorte	Beobachtungsort										Gewächshausprüfung mit Keimpflanzen bei
	Gliesmarode					Hadmersleben					
	Datum der Ablesung										
	21. Mai					5. Juni					
	8. Juni										
Aussaat Nummer											
Entwicklungsstadium											
Schöbbeginn	Vorgeschrittenes Schossen	Beginn des Schossens	Wi.: Flache Ros. Som.: Aufrechte Rosetten	Ährenschieben bis Blüte	Vorgeschrittenes Schossen	Wi.: Rosetten Som.: Schöß- beginn	Ährenschieben bis Blüte	Vorgeschrittenes Schossen	Wi.: Rosetten Som.: Schossen		
Michigan Amber	IV	IV	IV	IV—III	IV	IV	IV	IV	IV	IV—	
Strubes Stocken	II	0	0	IV	0	0	0	0	0	0+	
Strubes Dickkopf	IV	IV—	IV	IV	0—II	0—II	II—III	II—III	IV	0+	
Criewener 104	III—	0	0	III—	0	0	0	0	0	0+	
Bufum	IV	IV	IV	IV	III	IV	III	IV	IV	0+	
Baltikum	IV	IV—	IV—	IV	III—IV	III	III	III	IV	0+	
Minhardi	IV	III—	IV	IV	0—II	II	—	—	—	0+	
Ridit	I—II	0+	0	0	0	0	0—I	II	IV	0+	
Rimpaus Bastard	IV—	II—	II+	IV	0+	0+	0	0	0—II	0	
Carstens V	0—II	0	?	?	0	vac.	0	0/i	0(III)	0	
Spaldings prolific	IV—	0—II	II—III	III	0	0!	II	—	—	I—II	

Winterweizen

mit Rasse 9 konnte infolge störender Bodeneinflüsse nicht ausgewertet werden. Es bleiben daher die Befallsverschiebungen der Weizensorten gegenüber den Gelbrostrassen 2 und 7 zur Besprechung übrig. Der Versuch mit Rasse 2 ist außerdem mit drei Aussaaten gleichzeitig auf dem Versuchsfeld der Saatzuchtwirtschaft Heine in Hadmersleben durchgeführt, weil es wichtig erschien, das Sortenverhalten auf einem schwereren und ausgesprochenen Weizenboden kennen zu lernen¹⁾.

Die künstliche Infektion der ersten Aussaat im Herbst brachte im Herbst und Winter in diesem Jahre keinen Erfolg. Durch frühzeitiges Einpikieren von rostigen Pflanzen der betreffenden Rassen im Frühjahr (Mitte März) wurde jedoch erreicht, daß bereits am 10. Mai auf der ersten Aussaat gleichmäßiger Pustelausbruch vorhanden war und bei Rasse 2 die erste Ablesung vorgenommen werden konnte. Bei Rasse 7 war an diesem Tage ebenso starker Pustelausbruch vorhanden; trotzdem ist hier der Befund vom 12. Mai nicht ganz so eindeutig wie bei Rasse 2, weil am 11. Mai Gewitterregen fielen und die Sporen vorübergehend abgespült wurden. Zwar brachen sofort wieder neue Sporen durch, doch blieben auch manchmal nur gelbverfärbte Stellen zurück, so daß also die Möglichkeit besteht, daß bei Rasse 7 am 12. Mai der Infektionstypus bisweilen etwas zu niedrig ausgefallen ist.

In der Folgezeit machten Gelbrostausbruch und -verbreitung zwar weitere Fortschritte, doch wurden die Sporen häufig durch Regenfälle wieder abgespült. Einige feuchtwarme Tage bewirkten, daß am 21. Mai überall sehr starke und gleichmäßige Pustelausbrüche vorhanden waren, so daß eine einwandfreie Ablesung möglich wurde. Auch am 24. Mai war die Infektion bei der Bonitierung von Rasse 7 noch gleichmäßig und stark und erreichte fast die Höhe des Vorjahres zur selben Zeit. Ebenso herrschten bei der folgenden Ablesung vom 5. Juni noch günstige Befallsverhältnisse. Stärkere Regenfälle hatten die Sporen zwar vorübergehend abgespült, doch bewirkten anschließende Erwärmung und die dadurch entstehende feuchtwarme „Treibhausluft“ starke Neufruktifikation, wenn wir von den untersten Blättern der ersten beiden Aussaaten absehen, die bereits zu stark erschöpft waren und abzusterben begannen. Leider zeigte sich zu dieser Zeit bereits im Plan der Rasse 2 unerwünschte Infektion mit Rasse 7, und zwar bei „Carstens V“, wie durch die Gewächshauskontrolle sicher festgestellt werden konnte. Der Befund erscheint aber für die übrigen Sorten brauchbar, weil hier Rasse 2 durchweg aggressiver ist als Rasse 7; trotzdem wollen wir den Schwerpunkt in diesem Fall auf den Befund vom 21. Mai legen. Bei Rasse 7 konnte bis zum Schluß des Versuches keine Störung durch Rasse 2, die gleichzeitig auf dem Versuchsfeld vorkam, wahrgenommen werden.

¹⁾ Herrn Saatzuchtdirektor Vettel sei auch an dieser Stelle für die Durchführung und Betreuung des Versuches verbindlichst gedankt.

Tabelle 7. Infektionsverhalten von Gelbrostrasse 7 auf 26 Weizensorten in verschiedenen Entwicklungsstadien im Jahre 1937.
Versuchsfeld Gliesmarode; 1. Aussaat: 7. Oktober 1936, 2. Aussaat: 17. Dezember 1936, 3. Aussaat: 2. April 1937.

Weizensorte	Datum der Ablesung					April—Mai	
	12. Mai	24. Mai	7. Juni			Gewächshausprüfung mit Keimpflanzen bei	
	Aussaat Nummer						
	Entwicklungsstadium						
	Schoß- beginn.	Vor- geschrifte- nes Schossen	Schoß- beginn	Rosetten	Ähren- schieben bis zur Blüte		Wi.-W.: Rosetten So.-W.: Schoßbeg.
Winterweizen							
Michigan Amber	IV	IV	IV	IV	IV	IV—	
Strubes Stöcken	0—III	II—	IV—	IV—	0+	0+	
Strubes Dickkopf	IV—III	IV—	IV	IV—	II±	0+	
Criewener 104	II—III	II—	III+	IV—	0—II	0—III	
Bufum	IV—III	IV	IV	IV	III±	IV	
Baltikum	III—?	IV—	IV	IV	II±	0+	
Minhardi	II—III?	III—IV	IV	IV	0—III!!	II	
Ridit	0	0	0	0	0	0	
Rimpaus Bastard	II—III	II+	IV	IV	0—I	0	
Carstens V	III—II?	IV—	IV	IV	III+	0—III	
Spaldings prolific.	II—III	II—III	III—IV	III—IV	0	0—II	
Cimbals Großherzog	III—IV	IV—	IV	IV	III	III+	
Ebersbacher Weiß	0—II	0—II	IV—	IV—	0	III	
Heines II	0—II	II±	IV—	IV—	0	III+	
Mauerner begannter Dickkopf	0—III?	IV—	IV	IV	II±	III	
Salzmünder Standard	IV—III	III±	IV—	IV—	0—II	III	
Svalöfs Kronen	0—II	0	III	III—?	0	II—III	
Sommerweizen							
Peragis	IV	III+	IV	IV	II+	III—	
Hörnings grüne Dame	II—III	II—	II	II+	0—I	IV—	
Heines Kolben	i/o	o/i	i/oo	i	0	0	
Garnet	0?	II—	II+	III	0—I!	0	
Rouge prolifique barbu	i/o	i/oo	i	i	0	00	
Aurore	i/o	i	i	i	0	0	
Rouge prolifique barbu × Heines Kolben	i	i	i	i	0	00	
Spelz aus Czaribrod	i/o	i/oo	i	i	0	00	
Roter Schlanstedter	IV—	III—IV	III—IV	IV—	0—II	II	

Die Befallsverhältnisse mit Rasse 2 in Hadmersleben entsprachen am 8. Juni denjenigen für Gliesmarode vom 5. Juni nahezu vollständig. Im Entwicklungsstadium ergaben sich ebenfalls nur unwesentliche Abweichungen. Auch hier war die künstliche Infektion durch Einpikieren von rostigen Pflanzen (Rasse 2) hervorgerufen.

In der Folgezeit wurde der Gelbrostausbruch durch häufige Niederschläge gestört und kam nicht mehr recht in Gang. Die Anfang Juni infizierten, pusteltragenden Blätter und Blatteile bekamen ein schmutzig graubraunes Aussehen, zerschlitzten und starben teilweise ab. Als Ende Juni die Niederschläge vorübergehend aufhörten und Erwärmung eintrat, kam es bei einzelnen Weizensorten auf den oberen Blättern nochmals zu mehr oder weniger starker Fruktifikation, die jedoch für eine vergleichende Bonitierung nicht mehr gleichmäßig genug erschien. Vor allem ist es in solchen Fällen nicht mehr möglich, auf Grund der vorhandenen Nekrosen auf Resistenzerscheinungen zu schließen.

Für die Charakterisierung des Befalls wurde in diesem Jahre in erster Linie der Infektionstypus herangezogen, da er bei den verschiedenen Ablesungen eindeutig genug hervortrat. Vergleichen wir die in den Tabellen 6 und 7 dargestellten Befallsverhältnisse und -verschiebungen der Sorten, so finden wir, daß grundsätzliche Übereinstimmung mit den Befunden des Sommers 1936 (Tabellen 3 bis 5) vorhanden ist, so daß wir auf die Besprechung im einzelnen verzichten können. Die Ergebnisse werden dabei noch durch einige weitere in die Prüfung einbezogene Sorten ergänzt („Aurore“, „Spelz aus Czaribrod“, „Rouge prolifique barbu“ × „Heines Kolben“), die ebenfalls zeigen, daß die im Gewächshaus bei 12—15°C erzielte Resistenz ein zuverlässiger Maßstab für die Beurteilung des sommerlichen Feldverhaltens ist, während „Strubes General von Stocken“, der gegenüber den geprüften Rassen im Keimpflanzenstadium anfällig ist, im Felde in typischer Weise Sommerresistenz erkennen läßt.

d) Versuchsjahr 1938. (Tabelle 8).

Vergleichende Beobachtungen an drei Entwicklungsstadien wurden nochmals mit verschiedenen Weizensorten vorgenommen, die vorwiegend in Deutschland angebaut werden, und zwar wurde künstliche Infektion nur mit der allgemein verbreiteten Gelbrostrasse 7 eingeleitet. Infolge ungünstiger Witterungsverhältnisse mußte auf die geplante Dezembraussaat verzichtet werden. Neben der normalen Herbst- und Frühljahrsaussaat liegt dann noch eine dritte Aussaat von Ende April 1938 vor. Kamen auch die Winterweizensorten der ersten Frühljahrsaussaat während des Monats Juni, der hauptsächlichsten Befallszeit für *Puccinia glumarum*, nicht mehr allgemein zum Schossen, so hatten die anhaltend tiefen Frühjahrestemperaturen die Entwicklung der März- und Aprilsaat begünstigt und einen deutlichen Entwicklungsabstand der Winterweizen zur Aprilsaat hergestellt.

Besonders interessant ist der allgemeine Infektionsverlauf während der Hauptvegetationszeit in diesem Jahr. Die abnorm warmen letzten März Tage hatten die Pustelausbrüche der ersten Herbstaussaat gefördert und in den meisten Fällen ausreichende Infektionsquellen geschaffen. Dann folgte aber ein Rückschlag und ein ebenso kaltes wie trockenes Frühjahr (Anfang April bis Mitte Mai), so daß die Gelbrostausbreitung gehemmt wurde. Eine vorübergehende Förderung der Infektion brachten einige warme Tage Mitte Mai. Da in der Folgezeit bis zur ersten Junihälfte wiederum naßkalte Witterung vorherrschte, schritt der Gelbrostausbruch nur langsam weiter. Als es gegen Mitte Juni wärmer wurde und die Niederschläge aufhörten, konnten auch auf den unteren Blättern wieder frische Pustelausbrüche beobachtet werden. Am 21. Juni war dann auf allen drei Aussaaten gleichmäßige Infektion vorhanden, und der Gelbrostindikator „Michigan Amber“ zeigte auf sämtlichen Blättern schwerste Pustelausbrüche, so daß zur Ablesung geschritten werden konnte. Eine zweite Ablesung ist dann noch am 30. Juni vorgenommen; der Pustelausbruch hielt sich bis Anfang Juli auf derselben Höhe. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengestellt.

Soweit dieselben Weizensorten wie in früheren Jahren geprüft sind, finden wir weitgehende Übereinstimmung der Ergebnisse im Verhalten gegenüber der Gelbrostrasse 7. Auch ein Teil der neu in die Prüfung einbezogenen Sorten zeigt ähnliche Resistenzverschiebungen während der sommerlichen Jahreszeit, wie sie dort bereits beobachtet sind. Besonders eindeutig ist die Resistenzsteigerung wieder bei „Criewener 104“, „Ebersbacher Weißweizen“, „Heine II“, „Rimpaus Bastard“, „Svalöfs Kronen“, „Garnet“ u. a.; diese Sorten sind in jungen Stadien meist anfällig, später bleiben sie nahezu befallsfrei. Die keimpflanzenresistenten Sorten bleiben stets resistent, was zugleich als Beweis dafür angesehen werden kann, daß Rasse 7 an den Beobachtungstagen unverändert vorlag, wie auch durch die Rassenkontrolle auf den Standardsorten im Gewächshaus bestätigt ist. Im Grade der Sommerresistenz ergeben sich nicht unbeträchtliche Unterschiede. Wenn auch keine der geprüften Sorten die Befallsintensität von Michigan Amberweizen erreicht, so ist die Sommerresistenz einzelner Sorten gering und in praktischer Hinsicht unzureichend.

B. Gewächshausprüfung der Entwicklungsstadien bei verschiedener Temperatur.

In zahlreichen Gewächshausversuchen zeigte sich (vergl. Tab. 3—8), daß die Resistenz von Keimpflanzen mit steigender Temperatur zunimmt. Auf Grund dieser Tatsache hatten wir auf ein ähnliches Verhalten der älteren Entwicklungsstadien geschlossen und die im Sommer zu beobachtende Resistenzsteigerung auf den Einfluß höherer sommerlicher Temperatur zurückgeführt (Gaßner und Straib, 7, 12). Dabei waren wir uns aber

Tabelle 8. Verhalten verschiedener Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*, (Versuchsfeld)

1. Aussaat: 14. Oktober 1937. 2. Aussaat:

Weizensorte	Datum der		
	21. Juni		
	Aussaat		
	1	2	
	Entwicklungs		
	Beginn des Ähren- schiebens bis Blüte		Winterweizen: Ältere Rosetten bis Beginn des Schossens Sommerweizen: Kurz vor Beginn des Ähren- schiebens
	Infektions- typus	Befallsgrad	Infektions- typus
Winterweizen			
Michigan Amber	IV	4—5	IV
Carstens V	II—III	1—2	III—IV
Cimbals Großherzog	II—III	2	IV—III
Criewener 104	0—II	0,5	II—0
Ebersbacher Weiß	00—i	0	0—00
Heine II	0	0	0
Mauerner begrannter Dickkopf	0—I	0,5	II—III
Rimpaus Bastard	0—II	0,5	0—II
Salzmünder Standard	0—II	0,5	III—IV
Strubes Dickkopf	II—III	1,5	IV—III
Strubes Stocken	0—II	0,5	II—III
Svalöfs Kronen	00—i	00	0
Ackermanns Bayernkönig	III	1—2	IV—III
Engelens Siegfried	III	2,5	III—IV
Hauters Zuchtweizen	0 (I)	0—0,5	0 (II)
Darwin	0—III	0,5—1	0—III
Janetzkis frühe Kreuzung	II	1,5	II
Krafft's Siegerländer	II—III	2,5	II—III
Langs Tassilo	II	0,5—1	III
Langs Trubilo	III	2	III—IV
Lüneburger Sand	III+	2—3	IV—
Nordost Samland	II—III	2	III
Rieggers Schwarzwälder	II+	1	II—III
Svalöfs 0987	00	0	I—II
Stauderers Markus	II—III	1—2	III
Saiberger Landspelz	0 (II)	0—0,5	0 (III)
Steiners roter Tiroler Spelz	0	0	II
Sommerweizen			
Heines Kolben	i	0	i
Peragis	II	1—2	II
v. Rümker's Sommerdickkopf	i	0	i
Roter Schlanstedter	0—I	0—0,5	0—II
Svalöfs Extra Kolben	i—0	0	i—0
Garnet	i—00	0	0—I
Rouge prolifique barbu	i	0	i
Rouge prolifique barbu × Heines Kolben	i—0	0	i—0
Janetzkis früher	i	0	i

*) Die betreffenden Sorten sind genetisch im Verhalten gegen Gelbrostrasse 7 nicht

Rasse 7. im Jahre 1938 mit Berücksichtigung verschiedener Entwicklungsstadien. Gliesmarode.)

25. März 1938. 3. Aussaat: 26. April 1938.

Ablesung				Infektionstypus von Keimpflanzen im Gewächshaus bei	
30. Juni					
Nummer					
3	1	2	3	11 °	22 °
stadium					
Winterweizen: Junge Rosetten Sommerweizen: Beginn des Halmschossens	Blüte beendet; wäßriges Korn	Winterweizen: Rosetten bis Beginn des Ährenschiebens Sommerweizen: Ährenschieben bis Blüte	Winterweizen: Kein Schossen; nur Rosetten Sommerweizen: Kurz vor Beginn des Ähren- schiebens		
Infektions- typus	Befallsgrad	Infektions- typus	Infektions- typus		
IV	5	IV	IV	IV	III
IV	2—2,5	III	III	IV	0—II
IV	2,5—3	III+	III—IV	IV	0
II—0	0,5	0—II	II—III	IV	0—I
0—i	0,1	0	0	IV	00
0	0	0	0 (II)	IV	00
III+	1,5	II	III	IV	0—II
II—III	0,5	0—I	0—II	IV	0—II
IV—III	1,5	II—III	III—IV	IV	0
IV	2	III	IV—	IV	0
IV	1	0—II	II—III	IV	0
0	0	II—0	II	IV	0—II
IV—III	2—2,5	II	II—III	IV	0
IV	2,5—3	II—III	III	IV	0—II
0 (II)	0	00—i	00	0(III) ¹⁾	00
0?	0—1	0 (II)	0 (III)	0—II	00
II—III	1,5	II—0	0—II	IV	0—I
II—III	3!	II	II	IV	I—II
III+	1	0 III	II—III	III—IV	00—0
IV	3	III	III+	IV	I II
IV	2,5	III—IV	IV	IV	II—III
III—IV	2,5	II—III	III	IV	0
IV—III	1	0—II	0—II	vac.	vac.
III	0—0,5	II—III	II—III	IV	0—I
IV—	1	III—II	III	IV	I—II
III	0—0,5	0 (II)	0 (II)	II—IV ¹⁾	0
II	0—0,5	0	0	IV	0+
i	0	i—0	i	0—II	00
IV—III	2—2,5!!	0—II!!	0—II!!	IV	0
i	0	0—i	0—i	0	i
0—III	0	0—II	0—II	III	0
0	0	0	0	0—II	0
0—II	0,5—1	0?	0?	IV	0
i	0	0—i	00—i	00	i
i—0	0	0—i	i—0	0	00
i	0	00	0—i	0—II	0

einheitlich. ! bedeutet verstärkte Nekrose.

bewußt, daß damit zunächst noch nicht alle Fälle der Resistenzverschiebung erklärt werden können. Besonders bemerkenswert ist, daß einzelne Sorten im Keimpflanzenalter bei der Gewächshausprüfung keine wesentlichen Resistenzverschiebungen mit der Temperatursteigerung erkennen lassen, während sie sich im Felde während der Hauptvegetationszeit als besonders resistent erweisen. Hier kann mit Recht vermutet werden, daß neben der Temperatur auch noch andere Faktoren an der Auslösung der Resistenzerscheinungen beteiligt sein müssen. Für solche Fälle nimmt neuerdings Küderling „Stadienresistenz“ an, d. h. Resistenz, die vorwiegend auf Grund eines vorgeschrittenen Pflanzenalters zustande kommt.

1. Versuchsmethodik.

Um den Ursachen dieser Abweichungen näher zu kommen, habe ich den Versuchsplan der Prüfung verschiedener Entwicklungsstadien im Felde durch entsprechende Prüfung derselben Stadien im Gewächshaus ergänzt. Von einigen besonders ausgewählten Weizensorten wurden gleichzeitig mit der Feldaussaat zu verschiedenen Zeiten Aussaaten in Tontöpfe (20 cm Weite) vorgenommen. Die Töpfe wurden im Freien etwas abseits vom Versuchsfeld und durch Gebäude geschützt aufgestellt, wodurch erreicht wurde, daß sie bis zur künstlichen Impfung im Gewächshaus, die im Juni vorgenommen werden sollte, gelbrostfrei und auch nahezu mehlaufrei blieben. Mit Hilfe von drei Aussaatzeiten: 8. Oktober, 1. Dezember und 12. April standen zu dieser Zeit verschiedene Entwicklungsstadien für die Gewächshausprüfung zur Verfügung, die denjenigen im Freiland ungefähr entsprachen. (Vergl. Abb. 4).

Es sind 1937 sechs Weizensorten (die Winterweizen: „Strubes Dickkopf“, „Criewener 104“, „Rimpaus Bastard“, „Carstens V“, die Sommerweizen: „Peragis“ und „Garnet“) gegenüber zwei Gelbrostrassen (Rasse 2 und 7) geprüft. Die Prüfung ist vergleichsweise bei Durchschnittstemperaturen von 14° und 19°C vorgenommen. Zur Beurteilung sind von den beiden älteren Entwicklungsstadien acht Pflanzen, die jede in einem Topf für sich gehalten wurden, herangezogen. Die Prüfung der Keimpflanzen erfolgte in der üblichen Weise. Es wurde besonders darauf geachtet, daß genetisch einheitliches Pflanzenmaterial zur Verfügung stand. Eine Vorprüfung wurde bereits 1935/36 eingeleitet, die Hauptprüfung im Sommer 1937 durchgeführt, eine nochmalige Wiederholung mit 8 Sorten im Sommer 1938 vorgenommen.

Beimpft wurden die Pflanzen mit einer Sporenaufschwemmung in $\frac{1}{10}$ % igem Agar, und zwar wurden die Blätter zuvor durch Abreiben zwischen feuchten Fingern von ihrer Wachsschicht befreit. Nach dem Bespritzen standen sämtliche Töpfe zwei Tage unter großen Glaszylindern bei einer Temperatur von 10°; dann wurden sie auf die eigentliche Prüfungstemperatur von 14° und 19° verteilt. Für die Innehaltung der

Temperatur von 14° stand ein kühlbares Gewächshaus zur Verfügung. Über die Temperaturschwankungen gibt Tabelle 9 Auskunft. Beide Gewächshäuser liegen nach Norden und sind durch eine besondere Beschattungsanlage vor direkter Insolation geschützt. Die Lichtverhältnisse dieser Häuser können als nahezu gleich angesprochen werden. Schwieriger war es, die Luftfeuchtigkeit gleich zu gestalten. Durch dauerndes Befeuchten des Bodens wurde zwar eine Höhe von 70 % in beiden Häusern gehalten, doch ließen sich Schwankungen von $\pm 10\%$ nicht vermeiden, wobei das Kalthaus die niedrigere relative Luftfeuchtigkeit aufweist.

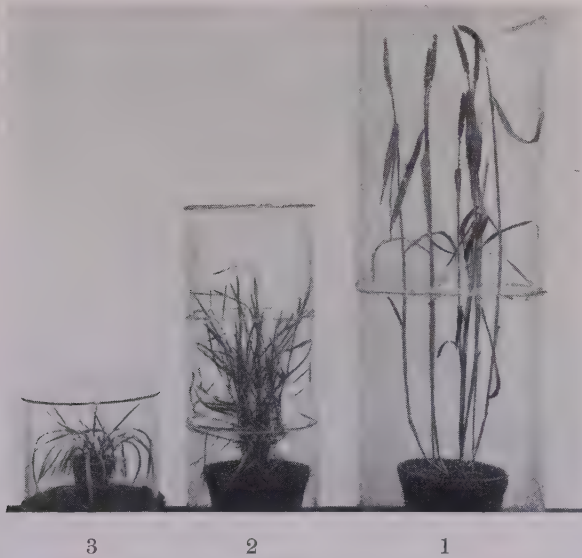


Abb. 4

Entwicklungsstadien zur Gewächshausprüfung mit *Puccinia glumarum*.
(Die Pflanzen stehen beimpft unter Glaszylindern).

Bei den verschiedenen experimentellen Schwierigkeiten, die solche vergleichende Versuchsreihen bieten, kommt es also darauf an, daß die Versuchsbedingungen für die zu prüfenden Entwicklungsstadien soweit wie möglich gleich gestaltet werden. Deshalb genügt das Verfahren, wie wir ihm manchmal begegnen, die verschiedenen Entwicklungsstadien zu verschiedenen Zeiten im Gewächshaus miteinander zu vergleichen, exakten Ansprüchen nicht ganz. So kann weder die Temperatur noch die Luftfeuchtigkeit in den einzelnen Häusern zu verschiedenen Zeiten konstant gehalten werden, und ebenso können auch die Lichtverhältnisse, je nachdem ob längere oder kürzere Beschattung erforderlich ist, Schwankungen aufweisen. Es hat sich aber im Laufe unserer Arbeiten immer wieder gezeigt, daß gerade labile Sorten sehr fein schon auf verhältnismäßig geringe Schwankungen der Außenfaktoren, besonders der Temperatur, reagieren. Wir haben in unseren Gewächshäusern, die durch ihre Anlage die

Tabelle 9.
Temperatur und Luftfeuchtigkeit zu den
in Tabelle 10 und 11 dargestellten Gewächshausversuchen.
 Mittelwerte aus den Ablesungen vom 3. bis 22. Juni.

Temperatur° C							Relative Luftfeuchtigkeit in Prozenten			
Tagesmittel		Einzelablesungen					Einzelablesungen			Tages- mittel
Ge- plant	Er- reicht	7 Uhr	12 Uhr	17 Uhr	Maxima	Minima	7 Uhr	12 Uhr	17 Uhr	
20°	19,6	18,4	20,4	20,0	21,8	17,2	92	87	94	91
15°	14,6	14,8	15,0	14,0	16,6	13,2	85	72	78	78

besonderen Infektionsbedingungen des Gelbrostes weitgehend berücksichtigen, die Erfahrung gemacht, daß bei ungefähr gleicher Temperatureinstellung zu verschiedener Zeit angesetzte Gelbrostprüfungen auch in der lichtreichen Jahreszeit bei labilen Sorten zu erheblichen Verschiedenheiten im Infektionstypus, besonders bei Anwendung von höheren Temperaturen (18—20°C), führen können. Diesem Umstand ist bei der Versuchsanstellung Rechnung getragen und durch verschiedene Aussaatzeiten eine gleichzeitige Prüfung der verschiedenen Entwicklungsstadien ermöglicht. Dabei mußte naturgemäß die Zahl der geprüften Weizensorten und Gelbrostrassen mit Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Gewächshausraum beschränkt werden.

Die Charakterisierung des Befallsgrades älterer, besonders geschoßter Pflanzen gestaltet sich, wie bereits erwähnt, etwas schwieriger als desjenigen von Keimpflanzen, weil hier neben qualitativen Verschiedenheiten auch noch quantitative Befallsunterschiede auftreten können. Es kommt hinzu, daß es trotz sorgfältigen Impfens nicht gelang, auf den älteren Pflanzen denselben gleichmäßigen Pustelausbruch zu erzielen wie auf jungen Keimpflanzen. Eine mehrmalige Infektion verbietet sich aber, weil dann, besonders bei der höheren Temperatur, die untersten Blätter abzusterben beginnen und störender Mehлтаubefall der im Freien herangezogenen Pflanzen kaum zu vermeiden ist. Verhältnismäßig gering waren die Unterschiede im Befall der Blätter verschiedener Insertionshöhe; im allgemeinen war der Pustelausbruch im jüngeren Entwicklungsstadium auf den unteren etwas gleichmäßiger als auf den oberen Blättern, ebenso wie die Blätter des Haupthalmes weniger stark rostig waren als diejenigen jüngerer Seitentriebe. Wir sind deshalb bei der Bonitierung derart vorgegangen, daß wir den stärksten Befall dem Vergleich zugrunde legten und glauben, dabei noch den geringsten Fehler gemacht zu haben. Sicherlich spielt auch die Ernährung der Pflanzen eine erhebliche Rolle (Gaßner und Hassebrauk, 4, 5), und die günstigen Ernährungsbedingungen des Freilandes lassen sich bei dieser Art der Versuchs-

anstellung nicht erreichen. Es ist auch auffallend, daß im Gewächshaus kaum stärkere Infektion erzielt wurde als bei optimalem Befall derselben Sorten im Freiland, obwohl doch die Blätter von ihrer Wachsschicht befreit waren. Die Beseitigung der Wachsschicht zur Erzielung optimalen Infektionserfolges im Gewächshaus war nicht zu umgehen, da Vorversuche gezeigt hatten, daß Blätter von nicht abgeriebenen Pflanzen überhaupt nicht oder nur ganz unregelmäßig von Gelbrost infiziert wurden.

2. Versuchsergebnisse (Tabellen 10—12).

„Strubes Dickkopf“ zeigt bei 14° in allen Entwicklungsstadien gleichmäßig Typus IV und starken Pustelausbruch. Bei 19° treten deutliche Resistenzerscheinungen auf (Typus II—III), doch besteht zwischen den Entwicklungsstadien kein eindeutiger Unterschied im Typus und in der Fruktifikationsstärke, ebenso wie die beiden Rassen 7 und 2 das gleiche Ergebnis liefern. Ähnlich wie „Strubes Dickkopf“ verhalten sich „Rimpaus Bastard“ und Peragis Sommerweizen; letzterer ist allerdings bei 19°C bereits stärker resistent als „Strubes Dickkopf“.

„Carstens V“ zeigt gegenüber Rasse 7 ein ähnliches Rostbild wie Strubes Dickkopf, ist also bei 14° in allen Entwicklungsstadien anfällig und bei 19° mäßig resistent. Gegenüber Rasse 2 liegt hier im Keimpflanzenstadium Resistenz vor, wobei bemerkt sei, daß zu anderen Zeiten mit denselben Rassen auch Typus III erzielt werden kann. Die Sorte ist auch sonst labil. Unter bestimmten Versuchsbedingungen liegt der höchste Infektionstypus unterhalb 10°, in anderen Fällen etwa bei 18—20°. Die Resistenz gegen Rasse 2 zeigt sich in den vorliegenden Entwicklungsstadien sowohl bei 14° als auch bei 19°. Allerdings finden wir auf den unteren Blättern der dritten Aussaat noch etwas Typus II—III vor, während bei den folgenden Aussaaten jeglicher Pustelausbruch verschwindet. Carstens V macht also auch in den älteren Entwicklungsstufen eine gewisse Ausnahme, ohne daß aber ein grundsätzlicher Unterschied der Befallsverhältnisse vorliegt. Man könnte zwar in Übereinstimmung mit Küderling (18) annehmen, daß das Optimum für die Infektion von „Carstens V“ mit Rasse 2 (oder ähnlichen Rassen) nicht bei den tiefen, sondern bei den mittleren Temperaturen liegt — wie sich übrigens schon in unseren ersten Prüfungen dieser Sorte im Jahre 1928 mit Gelbrostrasse 4 gezeigt hatte — wenn es auf der anderen Seite nicht gelänge, auch bei „Carstens V“ unter Umständen bei Temperaturen unterhalb 10° noch höheren Befall zu bekommen, als er optimal bei etwa 15—20° erreicht werden kann. Ich habe solche Versuche in verschiedenen Wintern mit übereinstimmendem Ergebnis durchgeführt. Ähnlich verhalten sich nach unseren früheren Untersuchungen (Gaßner und Straib 10, 11) noch verschiedene andere Sorten, wie „Spaldings prolific“, „Rouge prolifique barbu“, „Holzapfels Frühweizen“, gegenüber bestimmten Rassen, wie auch

Tabelle 10

Gewächshausprüfung verschiedener Weizensorten gegenüber Gelbrost
Bezüglich der Versuchsbezeichnung
Puccinia glumarum

		Prüfung					
		1907					
		Aussagen					
		1	2	3			
Weizensorte	Blattfolge	Entwicklungsstadien					
		Ährenaustritt bis Blüte	Vorgeschrittenes Schoßstadium	Winterweizen Rosettenstadium Sommerweizen Schossbeginn			Bonität
		Infektionstypus	Befallstärke	Infektionstypus	Befallstärke	Infektionstypus	Befallstärke
Strubes Dickkopf	1 2 3 4	befallsfrei } III } 1,5 befallsfrei	befallsfrei } ? } 0,5—1	{ III—II }			} 2
Criewener 104	1 2 3 4	{ i } o	{ i } o	{ 0(II) }			} 0,1
Rimpaus Bastard	1 2 3 4	befallsfrei III 1,5 befallsfrei	{ befallsfrei }	{ II—III }			} 2
Carstens V	1 2 3 4	{ befallsfrei }	{ befallsfrei }	{ II—III }			} 2
Peragis Sommerweizen	1 2 3 4	{ befallsfrei ? 0,5 }	{ 0—I } 0,1	{ 0—II }			} 0,5
Garnet Sommerweizen	1 2 3 4	———— v a c a t ————					

se 2 in vier Entwicklungsstadien bei verschiedener Temperatur.

gungen vergl. Tabelle 11.

se 2.

temperatur									
14° C									
er									
4	1	2	3	4					
Impfen									
Keimpflanzen	Ährenaustritt bis Blüte	Vorgeschrittenes Schoßstadium	Winterweizen : Rosettenstadium Sommerweizen : Schoßbeginn		Keimpflanzen				
Infek- typus	Befall- stärke	Infek- tionstypus	Befall- stärke	Infek- tionstypus	Befall- stärke	Infek- tionstypus	Befall- stärke	Infek- tions- typus	Befall- stärke
vacat	5	} IV	} 4	} IV	} 3	} IV	} 5	} IV	5 vacat
vacat	5	} IV?	} 2,5	} III o/i	} 2 0	} III +	} 4	} IV	5 vacat
vacat	5	} IV	} 2	} IV	} 3	} IV	} 5	} IV	5 vacat
vacat	Nekrose	} III befallsfrei	} 0,5	} 0 oo/i	} ?	} III 0/I i	} ?	} 0	? vacat
vacat	3?	} IV	} 4-5	} IV III-IV	} 4-5	} IV	} 5	} IV	5 vacat
II vacat	2?	} II befallsfrei	} 0,5-1	} II befallsfrei	} 1	} II-III	} 1,5	} IV	3? vacat

von Küderling bestätigt werden konnte. Welche Ursachen für dieses labile Verhalten im einzelnen verantwortlich zu machen sind, ist aber bis heute noch nicht geklärt. Vermutlich handelt es sich um Reaktionsverschiebungen infolge von Änderungen der Stoffwechselprozesse dieser Sorten je nach dem Zusammentreffen der Außenfaktoren, von denen der Temperatur, der Luftfeuchtigkeit, den Lichtverhältnissen und der Mineral-
salzernährung Bedeutung zukommen muß. Da wir aber bei den uns zur Verfügung stehenden Gewächshauseinrichtungen nicht über die absolute Kontrolle dieser Faktoren verfügen — dies gilt in gleichem Maße auch für die von anderen Autoren benutzten Versuchseinrichtungen —, können wir aus den Versuchsergebnissen nicht zu eindeutigen Schlußfolgerungen kommen. Bei Hunderten von Sorten, die wir im Laufe der Jahre bei verschiedener Temperatur geprüft haben, war in unseren Gewächshäusern jedenfalls ganz überwiegend eine Abnahme der Anfälligkeit mit steigender Temperatur festzustellen, die auch labile Sorten wie „Carstens V“ u. a. zu verzeichnen haben, sobald das „Optimumsbereich“ überschritten ist.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten von „Criewener 104“ und Svalöfs Kronenweizen. Bei 14° zeigen diese Sorten noch in allen Entwicklungsstadien Anfälligkeit; wenn hier auch im Ährenstadium Resistenzerscheinungen wahrnehmbar sind, so stehen sie doch noch nicht im Verhältnis zu den im Felde beobachteten Resistenzverschiebungen. Bei 19° erhalten wir aber in Übereinstimmung mit den früheren Versuchen nur im Keimpflanzenstadium normale Fruktifikation; im Rosettenstadium finden wir neben Nekrosen noch schwache Pustelbildung (Typus II—III), während die beiden älteren Stadien vollständig befallsfrei bleiben. Dieser Befund gilt für die Rassen 2 und 7 in gleicher Weise und ist in den Vorversuchen des Jahres 1936 auch bereits mit Rasse 9 erhalten worden.

Aus der Gesamtheit dieser Infektionsergebnisse erkennen wir, daß der Einfluß der Temperatur beim Zustandekommen der Resistenz älterer Entwicklungsstadien eine bedeutsame Rolle spielt und in erster Linie den physiologischen Zustand der Wirtspflanzen herbeizuführen scheint, bei dem die Entwicklung des Rostpilzes eine Störung erfährt. Dafür spricht nicht nur die starke Anfälligkeit sommerresistenter Sorten während der kalten Jahreszeit, sondern auch das unterschiedliche Verhalten der Weizensorten bei gleicher Temperaturveränderung. So reagiert z. B. „Criewener 104“ mit vorgeschrittener Entwicklung bei höherer Temperatur wesentlich empfindlicher als „Strubes Dickkopf“ bei Infektion mit denselben Gelbrostrassen und zeigt erheblich stärkere Resistenzerscheinungen. In dieser Hinsicht ergibt sich Parallelität zwischen den Ergebnissen der Gewächshausprüfungen mit Pflanzen verschiedenen Entwicklungsalters und den entsprechenden Befunden im Freiland, sodaß wir wohl berechtigt sind,

auch hier die Resistenzerhöhung in erster Linie als temperaturbedingt anzusehen. Da aber im Gewächshaus aus äußeren Gründen das Rostverhalten nur für verhältnismäßig wenige Temperaturintervalle geprüft werden kann, so lassen sich dabei naturgemäß noch nicht sämtliche Abstufungen der Resistenzverschiebungen erwarten, wie sie uns im Felde bei den stark schwankenden Temperaturen und sonstigen Außenbedingungen entgegentreten. Eine grundsätzliche Klärung dürfte jedoch durch unsere Versuchsanstellung herbeigeführt sein.

Es wäre auch noch denkbar, daß die Sommerresistenz bei einzelnen Sorten durch die reichliche sommerliche Belichtung eine weitere Verstärkung erfährt, denn unsere Gewächshausbeobachtungen haben gezeigt (Gaßner und Straib, 11), daß manche Weizensorten bei gleichbleibender Temperatur, aber zunehmender Belichtung, eine Resistenzsteigerung im Keimpflanzenstadium aufweisen, und daß deshalb auch beispielsweise ein deutlicher Unterschied zwischen den Prüfungen im Winter und im Frühjahr besteht; ebenso besteht zu mancher Zeit ein Unterschied, je nachdem ob die Prüfung in einem Nord-Gewächshaus oder Süd-Gewächshaus vorgenommen wird, wenn die Temperatur in beiden Häusern auf derselben Höhe gehalten wird. In dem besser belichteten, nach Süden gelegenen Gewächshaus tritt bei mäßig resistenten und labilen Sorten fast immer eine Resistenzerhöhung ein, genau so wie wir im Frühjahr höhere Resistenz erhalten als in den Wintermonaten. Dagegen zeigen aber hoch anfällige Sorten mit reinem Typus IV selten eine entsprechende Anfälligkeitsverschiebung; sie weisen im Gegenteil bei besserer Belichtung verhältnismäßig stärkere Fruktifikation auf als bei der geringen Belichtung. Ebenso wirkt künstliche Belichtung im Winter im einen Fall (mäßig resistente Sorten) resistenzerhöhend, während es im andern Fall (anfällige Sorten) zu stärkerer Fruktifikation kommt. Diese auf Grund allgemeiner Erfahrung gewonnenen Schlußfolgerungen stehen auch in Einklang mit experimentellen Befunden von Bever (1a) über den Einfluß des Lichtes auf den Infektionstypus von *Fuccinia glumarum*. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt schließlich noch die Luftfeuchtigkeit. Es ist bekannt, daß gerade bei mäßig resistenten Sorten die Fruktifikationsstärke mit sinkender Luftfeuchtigkeit abnimmt, wodurch ein stärker resistenter Infektionstypus entsteht. Über die Wechselwirkung dieser Faktoren kann aber solange nichts endgültiges ausgesagt werden als uns Einrichtungen fehlen, die eine vergleichende Prüfung bei absolut konstanten Versuchsbedingungen gestatten. Wir können uns wohl vorstellen, daß die einzelnen Weizensorten gegenüber den verschiedenen Gelbrostrassen ein verschiedenes Optimumbereich nicht nur hinsichtlich der Temperatur, sondern vor allem auch hinsichtlich des Lichtes sowie anderer Faktoren aufweisen, doch begegnet der exakte experimentelle Nachweis nicht unerheblichen Schwierigkeiten und ist aus diesem Grunde bis heute noch nicht in ausreichender Weise erbracht.

Tabelle 1

Gewächshaussprüfung verschiedener Weizensorten gegenüber Gelbrost

Anzucht der Pflanzen in

1. Aussaat: 8. Oktober 1936 — 2. Aussaat: 1. Dezember 1936

Impfen (Zerstäuber, abgeriebene Blätter): 5. Juni 1937 — 2 Tage geschlossene Glaszylinder bei 10 °C

Temperatur und Luftfeuchtigkeit

Puccinia glumarum

Weizensorte	Blattfolge	Prüfung bei 19 °C					
		Ausbreitung des Gelbrosts					
		1		2		3	
		Entwicklungsstadium					
		Ährenaustritt bis Blüte		Vorgeschrittenes Schoßstadium		Winterweizen Rosettenstadium Sommerweizen Schoßbeginn	
		Befall					
		Infektionstypus	Befallstärke	Infektionstypus	Befallstärke	Infektionstypus	Befallstärke
Strubes Dickkopf	1 2 3 4	befallsfrei } III ? befallsfrei	} 0,5	} ?	} 0,1	} II—III	} 2
Criewener 104	1 2 3 4	} i	} 0	} i	} I	} II—III	} 2
Rimpaus Bastard	1 2 3 4	befallsfrei } III ? befallsfrei	} 1	} ?	} 0,5	} II—III	} 2
Carstens V	1 2 3 4	befallsfrei } III ? befallsfrei	} 0,5	} ?	} 0,5	} III	} 2,5
Peragis Sommerweizen	1 2 3 4	} 0!	?	vacat		vacat	
Garnet Sommerweizen	1 2 3 4	} 0!	?	} 0	?	} 0!	?

se 7 in 4 Entwicklungsstadien bei verschiedener Temperatur.

gefaßen im Freiland.

Aussaat: 12. April 1937 — 4. Aussaat: 28. Mai 1937

n Verteilung der Töpfe auf die einzelnen Prüfungstemperaturen. — Zerstreutes Tageslicht.
chtigkeit: Vgl. Tabelle 9.

se 7.

temperatur									
14°									
4		1		2		3		4	
Impfen									
Keimpflanzen		Ährenaustritt bis Blüte		Vorgeschrittenes Schoßstadium		Winterweizen: Rosettenstadium Sommerweizen: Schoßbeginn		Keimpflanzen	
ang									
Infek- typus	Befall- stärke	Infek- tionstypus	Befall- stärke	Infek- tionstypus	Befall- stärke	Infek- tionstypus	Befall- stärke	Infek- tions- typus	Befall- stärke
vacat	5	} IV	} 3,5	} IV	} 5	} IV	} 5	} IV	5
								} vacat	
vacat	5	} IV—	} 2	} III—IV	} 4	} IV	} 5	} IV	5
								} vacat	
vacat	5	} IV	} 2,5	} IV—	} 4	} IV	} 5	} IV	5
				befallsfrei				} vacat	
				befallsfrei					
vacat	5	} IV	} 3,5—4	} IV	} 4—5	} IV	} 5	} IV	5
								} vacat	
vacat	5	} IV	} 3,5	vacat		vacat		} IV	5
								} vacat	
I—II	3?	} II	} 0,5	} II—III	} 1,5	} II	} 1,5	} IV—	4—5
vacat				0—I				} vacat	

C. Vergleichende Betrachtung der Ergebnisse und Schlußfolgerungen.

Die in den Feldversuchen gewonnenen Ergebnisse lassen sich nach einheitlichen Gesichtspunkten ordnen, da sich grundsätzliche Verschiedenheiten bei denselben Sorten und Gelbrostrassen während der Versuchsjahre nicht ergeben haben.

Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildet die Frage nach den Beziehungen zwischen dem Verhalten der Keimpflanzen im Gewächshaus und den verschiedenen, besonders den älteren Entwicklungsstadien im Freiland. Ebenso wie sich im Gewächshaus bei Keimpflanzen je nach der Prüfungstemperatur verschiedene Anfälligkeit ergibt, vor allem eine Resistenzzunahme bei höherer Temperatur stattfindet, zeigt sich auch im Felde zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Entwicklungsstadien ein unterschiedliches Verhalten. Das wird zunächst offensichtlich, wenn wir die Ergebnisse der Herbst- und Winterinfektion von jungen Pflanzen mit dem Verhalten ähnlicher Entwicklungsstadien während des Sommers vergleichen. Nehmen wir zu diesem Zweck einmal „Heines Kolben“ und „Criewener 104“ aus der Zahl der geprüften Weizensorten als typische Beispiele heraus.

„Heines Kolben“ ist gegen Rasse 2 und 7 bereits bei 10—12° resistent. Im Herbst und Winter wurde er im Freiland mehr oder weniger stark von beiden Rassen befallen (vergl. Straib, 31). Der Widerspruch zwischen Gewächshausbefund und Freilandbefall ist aber nur ein scheinbarer, denn wenn im Gewächshaus die Prüfungstemperatur sowohl für die Anzucht als für die eigentliche Infektion noch weiter sinkt, so erhalten wir auch hier stärkere Fruktifikation, also Anfälligkeit. So wird es verständlich, daß sich die Anfälligkeit von „Heines Kolben“ im Freiland nur auf die Herbst- und Wintermonate beschränkt. Schon am Ausgang des Winters und mit Beginn des Frühjahrs wandelt sich die Anfälligkeit in Resistenz, um in der Folgezeit unverändert bestehen zu bleiben. Demgegenüber ist „Heines Kolben“ gegen Gelbrostrasse 9 im Keimpflanzenstadium im Gewächshaus bis zu einer Temperatur von etwa 22° gleichmäßig anfällig. Auch im Freiland besteht diese Anfälligkeit während der ganzen Vegetationszeit fast unverändert. Bei dieser Sorte kann also das Verhalten der Keimpflanzen im Gewächshaus weitgehend als Maßstab für das spätere Verhalten im Freiland herangezogen werden. Es bedarf lediglich der Einhaltung gewisser Prüfungsbedingungen, um mit absoluter Sicherheit Schlüsse aus dem Gewächshausverhalten auf die mögliche Freilandinfektion ziehen zu können. So würde die Prüfung bei 10—15° für die Beurteilung des praktisch wichtigsten Verhaltens der Sorte gegenüber den fraglichen Gelbrostrassen in der Hauptvegetationszeit durchaus genügen, da die Herbst- und Winterinfektion dieser Sommerweizensorte nur theoretische Bedeutung besitzt.

Anders liegen die Verhältnisse bei „Criewener 104“. Dieser Weizen ist im Keimpflanzenstadium gegenüber den Gelbrostrassen 2, 7 und 9 in

in Gewächshausprüfung.

1. Aussaat: 14. Oktober 1937 (Freiland). 2. Aussaat: 4. April 1938 (Freiland). 3. Aussaat: 1. Juni 1938 (Gewächshaus).
Impfen der abgeriebenen Blätter mit Zerstäuber: 9. Juni 1938.

Temperatur: Gewächshaus I = 12–15°. Gewächshaus II = 18–22°. Zerstreutes Tageslicht.

Relative Luftfeuchtigkeit: ca. 80% ohne wesentlichen Unterschied in beiden Gewächshäusern.

Puccinia glumarum, Rasse 7.

Weizensorte	Prüfungstemperatur 12—15 °			Prüfungstemperatur 18—22 °		
	Aussaat Nr.					
	1	2	3	1	2	3
Entwicklungsstadium beim Impfen						
Keim- pflanzen	Winter- weizen: Rosetten Sommer- weizen: Beginn des Schossens	Kurz vor Beginn des Ahrenaustritts	Keim- pflanzen	Winter- weizen: Rosetten Sommer- weizen: Beginn des Schossens	Kurz vor Beginn des Ahrenaustritts	
Strubes Dickkopf . . .	IV	IV	1.—5. Blatt: IV—III ¹⁾ (4) ²⁾	IV	IV	1.—3. Blatt: II—III 4.—5. Blatt: i (1,5)
Svalöfs Kronen	IV—	III ±	1.—4. Blatt: 0—00 5. Blatt: II (0 0,1)	IV—III	II—III	1.—4. Blatt: 0—00 5. Blatt: i (0)
Criewener 104	IV	III—IV	1.—2. Blatt: III 3.—4. Blatt: II—III (2)	IV	II—III	1.—2. Blatt: I—II 3.—5. Blatt: 0 (0,5)
Rimpaus Bastard . . .	IV	IV	1.—3. Blatt: IV 4. Blatt: III—II (4)	IV	II—III	1.—3. Blatt: II—III 4.—5. Blatt: i (1,5)
Carstens V	IV	IV—III	1.—2. Blatt: IV—III 3.—4. Blatt: II—III (4)	IV	III—IV	1.—3. Blatt: II—III 3—4. Blatt: i (1,5)
Peragis Sommerweizen .	IV	IV	1.—4. Blatt: IV—III 5. Blatt: III (3,5)	IV	III	1.—5. Blatt: I—II (1,5)
Roter Schlanstedter . .	III	II	1.—5. Blatt: 0 (0)	III	o/i	1.—5. Blatt: o/i (0)
Heines Kolben	0	i/oo	1.—5. Blatt: i/oo (0)	0	i	1.—5. Blatt: i (0)

¹⁾ Römische Ziffern: Infektionstypus. ²⁾ Arabische Ziffern: Befallsstärke.

gleicher Weise anfällig, und zwar bis etwa 22° C. Die Möglichkeit „relativer Resistenz“ scheint somit auf Grund der Gewächshausprüfung nicht gegeben. Im Felde zeigt die Sorte ein sehr bemerkenswertes Verhalten: Sie ist, wie nachgewiesen, im Herbst und Winter im Keimpflanzenstadium im Freiland sehr anfällig und bietet dem Gelbrost leichte Verbreitungsmöglichkeit; es besteht also in dieser Hinsicht volle Übereinstimmung mit dem Gewächshausbefund. Mit Beginn des Frühjahrs treten bei „Criewener 104“ bereits im Rosettenstadium deutliche Resistenzerscheinungen auf, die mit zunehmender Jahreszeit und fortschreitender Entwicklung eine rasche Steigerung erfahren und schon frühzeitig zu fast vollständiger Befallsfreiheit führen. Hier kann also der Gewächshausbefund nicht mehr als Maßstab für das Feldverhalten gelten, sondern die Resistenz ist im Felde wesentlich höher als sie auch bei gesteigerter Temperatur im Gewächshaus mit Keimpflanzen erzielt werden kann. Wir können jedoch dabei noch nicht ohne weiteres sagen, daß das ältere Entwicklungsstadium allein diese Resistenzverschiebung bewirkt, da auch schon verhältnismäßig junge Stadien im Freiland während des Frühjahrs und Sommers Resistenz aufweisen. Auch die von Küderling (18) beobachtete „Stadienresistenz“ ordnet sich also ursächlich der Sommerresistenz ein. Von „Feldresistenz“ können wir im Grunde genommen nicht sprechen, da keine allgemeine Feldresistenz vorliegt, sondern eine solche nur zu ganz bestimmten Zeiten, und zwar im Frühjahr und Sommer auftritt. Schließlich leuchtet ein, daß die von den amerikanischen Forschern angewandte und treffende Bezeichnung „mature plant resistance“ für das Verhalten des Weizens kurz vor der Reife gegen Schwarzrost bei Gelbrost nicht am Platze sein kann, weil sich das Auftreten von *Puccinia glumarum* in erster Linie auf die Blattspreiten beschränkt, und weil diese Rostart zur Zeit der Reife des Weizens auf Halm und Blatt schon verschwunden ist. Das Auftreten von *Puccinia glumarum* an den Ähren ist aber seltener, und die physiologischen Besonderheiten der Weizensorten sind in dieser Hinsicht bis heute noch nicht genügend geklärt. — Wir haben gesehen, daß die Hauptursache für die Resistenzverschiebungen in der höheren sommerlichen Temperatur zu suchen sind, wobei die vorgeschrittenen Entwicklungsstadien eine verhältnismäßig schnellere Resistenzsteigerung unter dem Einfluß höherer Temperatur erkennen lassen als die jüngeren und jüngsten Stadien (Keimpflanzen). Gerade deshalb hat die von uns früher vorgeschlagene Bezeichnung „Sommerresistenz“ (Gaßner und Straib, 12) ihre besondere und umfassende Berechtigung. An ihr ist uns auch aus praktischen Gründen am meisten gelegen. Dabei spielt es keine Rolle, ob die Resistenzverschiebungen bei manchen Sorten etwas früher oder später einsetzen, wenn wir dieses Verhalten mit „Sommerresistenz“ bezeichnen wollen.

„Criewener 104“ ist nur ein Beispiel für diese frühzeitige und starke Resistenzverschiebung im Freiland. Die Tabellen 2 bis 8 enthalten noch andere Sorten, die ebenfalls im Laufe der Vegetationszeit Resistenz-erhöhungen erkennen lassen. Andererseits sind auch Sorten vorhanden, die ihre im Keimpflanzenstadium gezeigte Anfälligkeit fast unverändert in allen Entwicklungsstadien im Freiland beibehalten, wie bereits bei „Heines Kolben“ hinsichtlich des Verhaltens gegen Rasse 9 festgestellt ist, z. B.: „Michigan Amber“, „Buffum“ u. a., nur daß hier Anfälligkeit gegen alle geprüften Rassen vorliegt.

Es entsteht die Frage, ob die Resistenzsteigerung im Freiland bei verschiedenen Weizensorten allgemein gegen viele Gelbrostrassen gilt oder ob sie sich nur auf wenige Rassen beschränkt. Sie läßt sich leider nicht endgültig beantworten, da Freilandinfektion nach Lage der Dinge nur mit einer beschränkten Rassenzahl vorgenommen werden kann. Es kommt zunächst auch darauf an, wie wir die Grenzen zwischen Resistenz und Anfälligkeit ziehen. Bezeichnen wir Sorten wie „Heines Kolben“ oder „Carstens V“, die nur im Winter bei tiefen Temperaturen anfällig sind, gegenüber Rassen, gegen die sie im Frühjahr und Sommer resistent bleiben, schlechthin bereits als anfällig, so wird naturgemäß diese Art der Resistenz ohne weiteres von den betreffenden Rassen (z. B. 9 bzw. 7) durchbrochen. Praktisch gibt es dann nur ganz wenige Sorten, bei denen die Resistenz gegenüber allen Rassen bestehen bleibt. Bezeichnen wir solche Sorten von vornherein als resistent, so wird nicht etwa die Sommerresistenz durchbrochen, sondern die gegenüber bestimmten Rassen vorliegende Keimpflanzenresistenz. Andererseits wissen wir über eine Durchbrechung der Sommerresistenz, wie sie etwa „Criewener 104“ besitzt, noch verhältnismäßig wenig und sind auch kaum in der Lage, endgültige Klärung herbeizuführen. Aus dem Verhalten gegenüber den bereits geprüften Rassen geht zunächst hervor, daß sich diese Art von Resistenz auf mehrere Rassen zu erstrecken vermag, und ich glaube, daß auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen und Ergebnisse die Wahrscheinlichkeit als groß angesehen werden kann, daß solche Sorten allgemein resistent bleiben, ohne Rücksicht auf die Zahl der physiologischen Rassen des Pilzes.

Es liegt der Gedanke nahe, die Ergebnisse einiger Sorten-Rassen-Kombinationen dahin zu deuten, daß nicht nur die Wirtssorte, sondern auch die Pilzrasse auf Temperaturänderungen verschieden reagiert, und daß es dadurch zu einer „Kompensation gegensätzlicher Tendenzen“ kommt, wie Küderling (18) geschlossen hat. Einige meiner Befunde widersprechen jedoch einer solchen Hypothese. So geht aus meinen Untersuchungen ganz klar hervor, daß, genau wie Rasse 9 die Eigentümlichkeit hat, auf „Heines Kolben“ noch bei höherer sommerlicher Temperatur zu fruktifizieren („v. Rümkers Sommerdickkopf“ steht dieser Sorte bei Infektion mit Gelbrostrasse 9 oder Rasse 1 = Linie Langenstein (Halle)

gleich), auch Rasse 2 die Fähigkeit besitzt, im Hochsommer auf „Rouge prolifique barbu“ zu fruktifizieren und Rasse 7 in gleicher Weise auf „Buffum“. „Michigan Amber“ ist für alle drei — ebenso noch für viele andere Rassen — ein kongenialer Wirt, auf dem die Rassen im Hochsommer noch stark zu fruktifizieren vermögen. Die Zahl solcher Sorten, die auf die einzelnen Rassen entfällt, hängt ganz von dem Umfang der geprüften Sortimente ab.

Ebenso läßt sich auf Grund früher gefundener Ausnahmen (Gaßner und Straib, 10, 11), auf die auch Küderling (18) zurückgegriffen hat, wonach einzelne Weizensorten (z. B. „Carstens V“, Spaldings prolific“, „Rouge prolifique barbu“) manchmal bei der tieferen Temperatur schwächeren Pustelausbruch zeigen als bei der etwas höher gelegenen, noch nicht ohne weiteres ein verschiedenes Temperaturoptimum für die Entwicklung der betreffenden Gelbrostrassen ableiten; so naheliegend diese Schlußfolgerung auch scheinen mag, unsere Versuche haben vielmehr ergeben, daß auch solche Sorten unter gewissen Voraussetzungen bei der tiefen Temperatur stärker befallen sein können als bei der mittleren und hohen, und daß dann neben der Temperatur noch Licht und Luftfeuchtigkeit einen gewissen Einfluß auf die Resistenzverschiebungen ausüben.

Die Tatsache, daß nach meinen neueren Untersuchungen (Straib, 30) die Gelbrostrassen hinsichtlich ihres Temperaturmaximums für die Keimung und in ihren sonstigen Keimungsansprüchen klare Unterschiede zeigen, hat auf die sommerlichen Resistenzverschiebungen scheinbar nur geringen Einfluß. Trotzdem sich die verschiedenen Temperaturansprüche in der Keimung der einzelnen Gelbrostrassen auch beim Zustandekommen der Infektion voll auswirken und hier ebenfalls deutliche Unterschiede im Temperaturmaximum vorhanden sind, konnte in der Empfindlichkeit des Mycel der verschiedenen Gelbrostrassen gegenüber höheren Temperaturen noch kein sicherer Unterschied gefunden werden, wenn die Impfung auf kongeniale Wirte vorgenommen ist¹⁾. Trotz dieses negativen Befundes können wir uns naturgemäß vorstellen, daß auch Unterschiede in den Temperaturansprüchen für das Mycelwachstum einzelner physiologischer Rassen bestehen, die sich aber heute mit Sicherheit noch nicht nachweisen lassen, weil wir noch keine Methode kennen, den Rostpilz unabhängig vom obligaten Wirt und auf künstlichen Nährböden zu kultivieren. Selbst wenn solche feineren Unterschiede vorkommen sollten, so können sie nach den soeben erwähnten Befunden über das Mycelwachstum auf kongenialen Wirten kaum von derselben Bedeutung für die Epidemiologie von *Puccinia glumarum* sein, wie sie der verschiedenen Temperaturreaktion der Weizensorten für die Entwicklung des Pilzes zukommt. Welcher Art im übrigen die protoplasmatischen Veränderungen sind, die bei

¹⁾ Die ausführliche Veröffentlichung der Befunde erfolgt an anderer Stelle.

einer bestimmten Wirt-Pilzkombination für das Auftreten von Resistenz und Anfälligkeit unter dem Einfluß der verschiedenen Außenfaktoren, von denen der Temperatur zweifellos die bedeutsamste Rolle zugeschrieben werden muß, verantwortlich sind, ist bis heute, trotz gewisser Fortschritte unserer Erkenntnisse, auch noch eine ungeklärte Frage.

Für die Entwicklung des Rostpilzes ist dann auch bereits der vegetative Zustand der Pflanze vor der Infektion zu berücksichtigen. Es ist uns z. B. aus Gewächshausversuchen bekannt, daß bei Zerstäuberimpfung manche Sorten verhältnismäßig gut, andere dagegen nur unregelmäßig infiziert werden, falls die Blätter nicht in der üblichen Weise von ihrer Wachsschicht befreit wurden. Ebenso gelingt die Infektion in diesem Falle gleichmäßiger auf warm ($18-22^{\circ}$) herangezogenen Pflanzen als bei solchen, die bei $10-15^{\circ}$ oder noch tieferen Temperaturen aufwachsen. Das Alter und die Beschaffenheit der Gewebe können hier Befallsunterschiede bewirken. Es ist bekannt, daß auch die Primärblätter von Keimpflanzen mit zunehmendem Alter eine Resistnzerhöhung erkennen lassen, die sich mit der Abwanderung der Assimilate erklären läßt. Weiterhin kann der anatomische Bau des Blattes auf die Fruktifikationsstärke des Pilzes von Einfluß sein. So können wir uns mit Hursh (15) vorstellen, daß auf Blättern mit reichlicher Sklerenchymbildung die Fruktifikation schwächer bleibt als auf Blättern, bei denen das Sklerenchym gegenüber dem Mesophyll zurücktritt. Dafür spricht auch die typische Streifenbildung bei Gelbrostinfektion älterer Blätter, ebenso wie wir bei Gerste schon im Keimpflanzenstadium Unterschiede bei Blättern mit verschiedener Entwicklung des Sklerenchyms finden. Solche Erwägungen mögen vielleicht auch bei dem verschiedenen Befall der Ähre Bedeutung gewinnen. Was schließlich noch die von Hart (14) hinsichtlich des Schwarzrostverhaltens des Weizens hervorgehobene „funktionelle Resistenz“ betrifft, die besonders im Mechanismus der Spaltöffnungsbewegungen ihre Begründung haben soll, so gewinnt diese Hypothese für die Beurteilung des Gelbrostverhaltens des Weizens wieder an Bedeutung, seitdem ich gezeigt habe (Straib, 27), daß sich die Gelbrostrassen durch verschiedene Keimungsgeschwindigkeit auszeichnen, und daß diese Unterschiede auch beim Zustandekommen der Infektion, besonders bei höheren Temperaturen ($18-22^{\circ}$), je nach Gelbrostrasse eine bedeutsame Rolle spielen. Zwar können wir Radulescu (22) ohne weiteres in seiner Schlußfolgerung zustimmen, daß die „Feldresistenz“ mancher Sorten nicht durch die Unterschiede des Zeitpunktes für die Erreichung der größten Öffnungsweite der Spaltöffnungen erklärt werden kann“, wie er sie für zahlreiche deutsche Weizensorten nachgewiesen hat; doch vermögen wir uns anderseits auf Grund dieser Tatsache vorzustellen, daß bei ungünstigen Feuchtigkeitsverhältnissen bzw. geringer und kurzer Taubildung rasch keimende Gelbrostrassen im Zustandekommen der Infektion einen Vor-

sprung gegenüber langsam keimenden gewinnen müssen. Dadurch würden dann zeitliche Befallsunterschiede der Sorten entstehen, die aber ursächlich mit der allgemeinen sommerlichen Resistenzsteigerung zahlreicher Weizensorten nicht in Verbindung stehen.

Wenn wir die mit den einzelnen Weizensorten auf Grund ihres Feldverhaltens während der Hauptvegetationszeit erhaltenen Befallsgruppen nochmals zusammenfassen, so kommen wir ungefähr zu folgender Einteilung:

I. Gruppe. Anfälligkeit in allen Entwicklungsstadien;

Rasse 2, 7, 9: Michigan Amber, Buffum.

9: Heines Kolben, Ridit.

2: Rouge prolifique barbu.

II. Gruppe. Resistenz bzw. Befallsfreiheit in allen Entwicklungsstadien (Temperatur über 10° C):

Rasse 2: Heines Kolben, Ridit, Aurore, Spelz aus Czaribrod, (Carstens V).

Rasse 7: Heines Kolben, Ridit, Aurore, Spelz aus Czaribrod, Rouge prolifique barbu, (Spaldings prolific?).

Rasse 9: Strubes Dickkopf, Baltikum, Carstens V, Spaldings prolific (immun), Cimbals Großherzog, Salzmünder Standard, Svalöfs Kronen, Spelz aus Czaribrod, Rouge prolifique barbu.

III. Gruppe. Anfälligkeit oder schwache Resistenz jüngerer Entwicklungsstadien, mehr oder weniger starke Resistenzsteigerung älterer Entwicklungsstadien mit fortschreitender Vegetationszeit.

a) Stärkere Resistenzsteigerung schon vor dem Schossen:

Rasse 2, 7, 9: Crieuener 104, Stocken, Hörnings grüne Dame, Garnet, Svalöfs Kronen, Heine II (?).

b) Resistenzsteigerung teilweise schwächer und erst mit vorgeschrittener Vegetationszeit:

Rasse 2, 7: Strubes Dickkopf, Baltikum, Rimpaus Bastard, Cimbals Großherzog, Peragis Sommerweizen, unter Umständen auch noch Minhardi und Roter Schlanstedter Sommerweizen.

In die letzte Gruppe fallen also besonders auch deutsche Weizensorten.

Mit dieser Gruppierung sind naturgemäß nur die wichtigsten Befallsunterschiede erfaßt, und feinere Sortenunterschiede müssen vernachlässigt werden, wenn wir einen Gesamtüberblick erhalten wollen. Diesbezügliche weitere Aufschlüsse vermitteln die verschiedenen Tabellen, aus denen sich auch die in den einzelnen Jahren auftretenden Schwankungen

ergeben. Bei ihrer Auswertung müssen wir jedoch stets berücksichtigen, daß der Krankheitsbefund nur auf Grund allgemeiner Schätzung dargestellt werden kann, und daß daher geringe Sortenunterschiede nicht gewertet werden dürfen.

Bei den vorstehend zusammengefaßten Prüfungsergebnissen handelt es sich um eine Auswahl von Weizensorten, deren Verhalten auf Grund vorhergegangener Erfahrungen als typisch für die vorhandenen Resistenzgruppen herausgestellt werden sollte. Es liegen daneben noch eine ganze Reihe von Beobachtungen an zahlreichen Sorten, besonders auch an unserem Weizensortiment über längere Jahre vor. Besonders lehrreich sind die vergleichenden Beobachtungen am Winterweizensortiment aus den Jahren 1934, 1936 und 1938, in denen künstliche Infektion mit *Puccinia glumarum* vorgenommen war. Die wichtigste Ablesung erfolgte zur Zeit der Blüte, also Mitte Juni, die in diesen Jahren fast regenfrei war, so daß eindeutige Befunde bei der Ablesung gewonnen werden konnten. Das Jahr 1934 hatte bekanntlich einen sehr trockenen Sommer, und schon der Juni war trocken und heiß, während dieselbe Zeit im Jahre 1936 und 1938 für Gliesmarode als normal angesehen werden kann. Dementsprechend blieb die Zahl der Sorten mit Pustelausbruch im Sommer 1934 verhältnismäßig gering, und Befall war in der Hauptsache nur auf den ausgesprochenen „Gelbrostindikatoren“ zu verzeichnen, also auf denjenigen Weizensorten, die normalerweise jegliche Sommerresistenz vermissen lassen. Dagegen erweitert sich der Kreis der rostigen Weizensorten im Sommer 1936 und 1938 zu dieser Zeit ganz erheblich und umfaßt viele Sorten, die 1934 nur Spur oder überhaupt keinen Befall aufzuweisen hatten. Grundsätzlich bestanden im Jahre 1936 dieselben Befallsverhältnisse und Befallsverschiebungen an dem großen Weizensortiment, wie sie uns in den kleineren Versuchen der Jahre 1935—1938 entgegentreten. Bei zahlreichen Sorten, die im Gewächshaus den reinen Typus IV, also normale Anfälligkeit aufweisen und keinen Unterschied zeigen, machten sich zur Zeit der Blüte im Felde im Jahre 1936 und 1938 erhebliche Befallsverschiedenheiten bemerkbar. Der überwiegende Teil des großen Sortiments könnte als sommerresistent bezeichnet werden, und nur der geringere Prozentsatz läßt jegliche Sommerresistenz vermissen. Unter sich zeigen die Sorten mit Sommerresistenz wieder wesentliche Abstufungen in der Fruktifikationsstärke des Gelbrostes, etwa vom Typus des „Criewener 104“ mit Befallstreiheit bis zum Typ von „Strubes Dickkopf“ oder Peragis Sommerweizen mit schwachem oder mäßig starkem Pustelausbruch mit Nekrosenbildung. Diese letzte Sortengruppe war im Jahre 1934 aber ebenfalls befallsfrei, so daß also der Grad der Sommerresistenz in den einzelnen Jahren Unterschiede zeigen kann. Nur die Sorten vom Typ des „Michigan Amber“ oder „Rouge prolifique barbu“ wurden in beiden Jahren gleich stark befallen und wiesen annähernd in derselben Weise Pustelausbrüche auf. Ergänzend sei noch

darauf hingewiesen, daß in allen drei Jahren keine Sorte mit absoluter Resistenz im Felde irgendwelchen Pustelausbruch erkennen ließ. Es handelt sich um eine größere Sortenzahl, die in diesen wie in anderen Jahren jeweils genau beobachtet wurde.

Die Tatsache, daß manche Sorten bezüglich ihrer Feld- oder Sommerresistenz labil sind, wird auch noch durch einen anderen Umstand beleuchtet. So zeigten verschiedene Sorten, die in unseren Versuchen Sommerresistenz ergeben haben, im Gelbrostjahr 1926 und 1927 an verschiedenen Stellen stärkeren Befall, z. B. „Strubes Dickkopf“, „Baltikum“, „Rimpaus Bastard“, in schwächerem Maße auch „Stocken“, um nur einige Sorten zu nennen, von denen ich über genauere Aufzeichnungen aus jenen Jahren verfüge. In den Jahren seit 1928 waren diese Sorten aber in Gliesmarode und verschiedenen Stellen der Magdeburger Börde, wo ich sie beobachtet habe, wenig oder überhaupt nicht befallen, während gleichzeitig andere Indikatortypen schwersten Befall erkennen ließen. Ein ähnliches Verhalten weisen nicht nur diese, sondern die meisten augenblicklich gebauten Weizensorten auf, so daß die Gelbrostgefahr für solche Sorten nicht übermäßig groß erscheinen muß. Nur wenige deutsche Weizensorten stellen ausgesprochene Gelbrostindikatoren dar, aber auch nur gegenüber bestimmten Rassen, so z. B. die Sommerweizen „Heines Kolben“ und „v. Rümkers Dickkopf“ für die Gelbrostrasse 9, die ihren Ausgangspunkt in der Magdeburger Börde hat.

Eine Bestätigung dieser Befunde über labile Sommerresistenz mancher Weizensorten gegenüber *Puccinia glumarum* finden wir auch in den Angaben von Radulescu (22) auf Grund der Gelbrostbeobachtungen auf dem Hallenser Versuchsfeld während der Jahre 1924—1932. Unter den „feldresistenten Sorten“ Radulescus finden wir u. a. „Criewener 104“, „Rimpaus Bastard“, „Strubes Stocken“, „Grüne Dame“, die während dieser Zeitspanne immer nur geringen Gelbrostbefall im Freiland zeigten. Die „bedingt feldresistenten Sorten“ wie „Strubes Dickkopf“ und „Salzmünder Standard“ zeigten dagegen in einem Jahr stärkere, im andern wieder schwächere Infektion. Wenn diese Befunde, ebenso wie die älteren am hiesigen Institut vorgenommenen Sortenbeobachtungen, auch nur bedingt auswertbar sind, weil sie die physiologische Spezialisierung des Gelbrostes noch nicht berücksichtigen, so geht doch daraus hervor, daß manche Weizensorten über einen langen Zeitraum ausgesprochene Sommerresistenz aufweisen, während andere in dieser Hinsicht labiler sind, wobei auf Grund unserer heutigen Erfahrungen als sicher angenommen werden kann, daß die betreffenden Sorten der Infektion mit verschiedenen Gelbrostrassen ausgesetzt waren.

Bedarf es zur sicheren Erkennung sommerresistenter Sorten im Freiland mehrerer Jahre und sorgfältiger Beobachtung, so sind wir andererseits eher in der Lage, im Felde im Sommer die sommeranfälligen

Weizensorten aufzufinden, besonders in Gebieten, in denen alljährlich etwas Gelbrost anwesend ist, wie dies für Teile des mittleren Norddeutschlands zutrifft. Wir sind in dieser Hinsicht sogar unbedingt auf die Feldbeobachtung angewiesen. Zeigen hier eine Sorte oder ein Zuchtstamm in normalen Jahren bereits stärkeren Befall, so können wir damit rechnen, daß sie in erhöhtem Maße in Gelbrostjahren stärkstem Befall ausgesetzt sein müssen. Wir brauchen uns nur die letzte größere Gelbrostepidemie in Deutschland vom Jahre 1926/27 ins Gedächtnis zurückzurufen, von der wir wissen, daß sie hauptsächlich mit dem Anbau des schwedischen Panzerweizens zusammenhing, der keine Sommerresistenz gegenüber den damals verbreiteten Gelbrostrassen besaß. Bei einer in Deutschland gezüchteten Sorte ist diese Gefahr aber geringer, weil sie ständig der Infektion der hier verbreiteten Gelbrostrassen ausgesetzt ist, und weil der Züchter die Gefahr frühzeitig erkennen wird. Ein vorzügliches Beispiel hinsichtlich der Bedeutung mangelnder Sommerresistenz für die Epidemiologie von *Puccinia glumarum* haben wir auch in den Gelbrostkatastrophen am La Plata. (Vergl. Rudorf, 24). Die dortigen Züchter sind der Gefahr ebenfalls sofort dadurch begegnet, daß sie diejenigen Sorten, die dem Gelbrost im Hochsommer keinen Widerstand entgegensetzen konnten, ausschalteten.

Das erstrebenswerte Ziel wäre selbstverständlich, Sorten zu züchten, die nicht nur Sommer-, sondern Keimpflanzenresistenz, also absolute Resistenz besitzen, was aber mit Rücksicht auf die Spezialisierung des Gelbrostes, die auf das Keimpflanzenstadium voll zur Wirkung kommt, schwierig ist. Wir müssen uns daher zunächst derjenigen Möglichkeiten in vollem Umfang bedienen, durch die die Gelbrostschäden auf ein Mindestmaß herabgedrückt werden können. Dazu gehört die sorgfältige Feldbeobachtung zur Vermeidung einer Vermehrung von Weizenstämmen, die sommeranfällig sind; besonders auch bei Kreuzungen mit ausländischen Weizensorten, deren Gelbrostverhalten wir noch nicht näher kennen, ist diese Maßnahme sehr wichtig.

Im Hinblick auf diese Erkenntnisse ergeben sich für die Auswertung von Gewächshausprüfungen bestimmte Folgerungen. Grundsätzlich ist festzustellen, daß zwischen dem Gelbrostverhalten von Keimpflanzen im Gewächshaus und von Keimpflanzen im Freiland kaum Unterschiede bestehen, sofern die Prüfungsbedingungen dieselben sind. Verschiebungen der Resistenz finden sich sowohl im Gewächshaus als im Freiland. Während wir aber im Gewächshaus den Einfluß der Außenfaktoren ziemlich weitgehend kontrollieren können, ist dies im Freiland nicht möglich. Aus diesem Grunde müssen uns Gewächshausversuche für die Beurteilung des Gelbrostverhaltens die größere Sicherheit bieten (Rassen, Temperatur, Ernährung usw.), ganz abgesehen davon, daß wir im Felde vom Spiele des Zufalls abhängig sind, der entscheidet, ob Rost auftritt oder nicht.

Es ist aber nicht möglich, in allen Fällen mit Sicherheit aus dem Verhalten der Keimpflanzen auf das Verhalten der älteren Entwicklungsstadien zu schließen. Das gilt sowohl für Gewächshausversuche als auch für Freilandbeobachtungen. Der Grund dürfte, wie unsere Versuche zeigen, hauptsächlich darin liegen, daß die älteren Entwicklungsstadien auf die Temperatursteigerung mit einer stärkeren Erhöhung der Resistenz reagieren können als im Keimpflanzenstadium. Grundsätzlich wären wir zwar in der Lage, durch exakte Gewächshausversuche mit Pflanzen verschiedenen Entwicklungsalters Resistenz und Anfälligkeit zu bestimmen, doch sind die technischen Schwierigkeiten, die uns hier im Gewächshausversuch entgegentreten, nicht zu unterschätzen. Die Anzucht größerer Prüfungsreihen von älteren Pflanzen stellt an den Gewächshausraum erhebliche Ansprüche, und bei Infektionsversuchen mit *Puccinia glumarum* kommt besonders hinzu, daß kühlbare Gewächshäuser zur Verfügung stehen müssen, da wir mit Rücksicht auf die Lichtverhältnisse und die Anzucht der Pflanzen für den Infektionsversuch auf die Sommermonate angewiesen sind.

Deshalb müssen wir besonders sorgfältig die Frage prüfen, inwieweit die Ergebnisse mit Keimpflanzen sich mit Sicherheit zur Beurteilung des Verhaltens der Sorten in späteren Entwicklungsstadien während der Hauptvegetationszeit heranziehen lassen. Dabei kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Keimpflanzenresistenz im Gewächshaus zeigt sich immer auch im Freiland, wobei es durch Regulierung der Prüfungstemperatur möglich ist, bei manchen Sorten absolute und relative Resistenz voneinander zu unterscheiden.
2. Keimpflanzenanfälligkeit im Gewächshaus bei Prüfungstemperaturen bis etwa 22°C kann ergeben:
 - a) Anfälligkeit im Freiland in jeder Jahreszeit und in sämtlichen Entwicklungsstadien,
 - b) mehr oder weniger ausgeprägte Resistenz im Freiland (Sommerresistenz).

Unter den hier geprüften Weizensorten ist der letzte Fall, daß eine Sorte im Gewächshaus im Keimpflanzenstadium anfällig ist, im Felde aber mehr oder weniger starke Resistenzsteigerungen erfährt, ziemlich häufig, wobei solche Fälle keine Berücksichtigung finden sollen, in denen bereits an Keimpflanzen im Gewächshaus gewisse Resistenz zu erkennen ist. So können wir beispielsweise bei der Sorte „Ridit“ nicht nur von „Sommerresistenz“ gegenüber den Rassen 2 und 7 sprechen, weil sie ja bereits im Keimpflanzenstadium im Gewächshaus Resistenz erkennen läßt. Auch „Heines II“, „Mauerner Dickkopf“, „Salzmünder Standard“ ergeben im Gewächshaus gegen Rasse 7 schon schwache Resistenz, ebenso „Ebersbacher Weiß“ u. a. Sorten.

Solche Sorten scheiden also bei diesem Vergleich zunächst aus, wenn auch die Resistenz im Felde höher ist, als der Gewächshausbefund schließen läßt.

Ausgesprochene Resistenzverschiebungen zwischen Keimpflanzen im Gewächshaus und Freilandpflanzen, die etwas älter sind, liegen jedoch vor bei „Criewener 104“ sowie „Hörnings grüner Dame“ (Rassen 2, 7 und 9). Eine bemerkenswerte Resistenzsteigerung gegenüber denselben Rassen lassen auch „Strubes Stocken“, „Rimpaus Bastard“ und „Garnet“ erkennen. Etwas geringer, aber immer noch deutlich, ist die Resistenzsteigerung bei „Strubes Dickkopf“, „Baltikum“, „Cimbals Großherzog von Sachsen“, „Peragis Sommerweizen“ u. a. Bei solchen Sorten besteht kein Zweifel darüber, daß die Gewächshausprüfung kein absoluter Maßstab für das spätere Feldverhalten darstellen kann. Sie erfahren teilweise eine Resistenzsteigerung sowohl mit fortschreitender Entwicklung wie auch mit fortschreitender Jahreszeit und ansteigender Temperatur.

In keinem Falle aber zeigt eine genetisch einheitliche Sorte mit Resistenz oder Befallsfreiheit im Gewächshaus (Typus 0 oder *i*) während der Hauptvegetationszeit, also in den Monaten Mai bis Juli, auch nur Spur von Pustelausbruch, solange der Versuchsplan noch in Ordnung ist. Gerade durch den Anbau solcher Zeigersorten können Störungen sofort erkannt werden. Eine solche Störung durch zufällige Infektion unerwünschter Rassen mag auch bei den Feldversuchen von Küderling vorgelegen haben. Küderling fand nämlich, daß ein Weizen („Rouge prolifique barbu“) im Gewächshaus im Keimpflanzenstadium gegen Gelbrostlinie Langenstein = Rasse 1 (Gliesmarode¹) Typ *i* bis 0 zeigt (18, S. 5), im Felde aber unter dem Einfluß höherer sommerlicher Temperatur von derselben Gelbrostrasse stark infiziert wird und starke Pustelausbrüche aufweist (18, S. 32 u. a. a. O.). Nach unseren langjährigen Beobachtungen ist „Rouge prolifique barbu“ gegen Rasse 1 (und gegen die Rasse 9 als Ausgangsform — Gaßner und Straib, 9) immun (Typus *i*).² Auch im Freiland konnte in Gliesmarode auf dieser Sorte bei künstlicher Infektion mit Rasse 1 und 9 niemals Befall erzielt werden: die Sorte blieb befallsfrei. Wohl aber ist „Rouge prolifique barbu“, wie aus unseren Tabellen hervorgeht, z. B. gegenüber Rasse 2 hoch anfällig, auch in der warmen Jahreszeit und in vorgeschrittenen Entwicklungsstadien. Wie eingangs gezeigt, ist es mir auf dem hiesigen Versuchsfeld trotz aller Vorsicht nicht gelungen, auf verschiedenen Versuchsplänen bei etwa 200 m Entfernung zwei Rassen dauernd getrennt zu halten. Ebenso konnte Niggemann

¹) Die betreffenden Infektionsversuche Küderlings sind mit einem von Gliesmarode bezogenen Stamm, der „Herkunft Langenstein“ (Halle = Rasse 1 (Gliesmarode) vorgenommen, so daß also die fraglichen Abweichungen nicht auf Rassenunterschiede zwischen Gliesmarode und Halle zurückgeführt werden können.

²) Labilität im Infektionstypus entfällt bei dieser Rasse; vielmehr bleibt Typus *i* im Keimpflanzenstadium bei jeder Temperatur unverändert erhalten.

(21a), der 1935—36 auf dem Versuchsfeld zu Halle künstliche Infektion mit einer bestimmten Gelbrostrasse ausführte, diese Rasse auf die Dauer nicht reinhalten. Ich glaube deshalb in der Annahme kaum fehl zu gehen, daß bei den gleichzeitig mit sechs Rassen, von denen einige auch „Rouge prolifique barbu“ normalerweise befallen, auf beschränktem Raum durchgeführten Versuchen Küderlings die Gefahr einer Rassenvermischung sich noch wesentlich steigert, selbst wenn auf Grund gelegentlicher Rassenkontrollen durch künstliche Infektionsversuche im Gewächshaus der Versuchsplan gesichert erscheint, denn hierbei kann es sich doch stets nur um Stichproben handeln. Wenn aber einmal Rassenvermischungen eingetreten sind, so ist schwer zu entscheiden, wieweit der Versuchsplan bei den übrigen Gelbrostrassen noch stimmt, und alle Schlußfolgerungen müssen unter diesem Gesichtswinkel gewertet werden.

In der vorliegenden Arbeit ist das Verhalten des Weizens in verschiedenen Entwicklungsstadien im Felde und im Gewächshaus gegenüber verschiedenen Gelbrostrassen behandelt. In weiteren, gegenwärtig noch laufenden Untersuchungen wird das Verhalten der Gerste gegenüber ihren spezifischen Gelbrostrassen in gleicher Weise geprüft. Nach den bisher vorliegenden Ergebnissen läßt sich sagen, daß bei Gerste grundsätzlich dieselben Gesetzmäßigkeiten der Resistenz und Anfälligkeit und der durch die Außenfaktoren und das Entwicklungsstadium bedingten Resistenzverschiebungen maßgebend sind wie bei Weizen; auch hier verfügen wir über Sorten mit ausreichender Sommerresistenz, während andere ausgesprochen sommeranfällig sein können.

Schließlich wurde gleichzeitig in den oben besprochenen Weizenversuchen noch die Frage des Einflusses der Steinbrandinfektion auf das Gelbrostverhalten des Weizens geprüft, in der wir Lang (19) die ersten Beobachtungen verdanken. Dabei zeigte sich, daß Sorten mit absoluter Resistenz bei gleichzeitiger Steinbrandinfektion keine Veränderung ihres Gelbrostverhaltens erfahren, ebenso wie naturgemäß auch Sorten mit Sommeranfälligkeit nicht beeinflusst werden. Dagegen ergab sich besonders bei Sorten mit Sommerresistenz, und hier auch nur nach dem Schossen und Ährenschieben, eine teilweise ganz auffallende Erhöhung der Anfälligkeit, so daß also die Sommerresistenz durch Steinbrandinfektion durchbrochen werden kann. Für die Resistenzbeurteilung im Freiland wäre diese Feststellung praktisch insofern von Bedeutung, als wir unter Umständen in die Lage versetzt werden, durch Steinbrandinfektion — vorausgesetzt, daß es sich um anfällige Weizensorten handelt — in vorgeschrittenen Entwicklungsstadien im Freiland absolute Resistenz von Sommerresistenz zu unterscheiden. Über nähere Einzelheiten dieser Versuche ist bereits an anderer Stelle berichtet [Straib (30)].

Hervorzuheben wäre noch, daß, wie unsere weiteren Beobachtungen in Übereinstimmung mit Gaßner und Hassebrauk (4, 5) zeigen,

die Sommerresistenz durch einseitige und starke Stickstoffgaben eine Herabsetzung erfahren kann und eine Förderung der Fruktifikation eintritt, während absolute Resistenz unverändert erhalten bleibt. Es sei deshalb darauf hingewiesen, daß die vorstehend beschriebenen Versuche unter normalen Anbaubedingungen und Stickstoffgaben, sowohl in Gliesmarode wie auch in Hadmersleben, gewonnen sind.

Zusammenfassung.

1. In gleichzeitig an verschiedenen Entwicklungsstadien des Weizens vorgenommenen Gelbrostbeobachtungen im Freiland konnte festgestellt werden, daß in der Anfälligkeit und Resistenz der Weizensorten gegenüber physiologischen Rassen von *Puccinia glumarum* jahreszeitlich bedingte Unterschiede gleicher wie auch verschiedener Entwicklungsstadien bestehen. Zahlreiche Weizensorten lassen mit fortschreitender Vegetationszeit und fortschreitendem Entwicklungsalter der Weizenpflanze eine mehr oder weniger beträchtliche Resistenzsteigerung gegen *Puccinia glumarum* erkennen (Sommerresistenz); eine andere Sortengruppe zeigt sich dagegen jederzeit im Jahre und in allen Entwicklungsstadien anfällig, während die Sorten einer dritten Gruppe stets resistent bleiben.

2. Parallele Versuchsreihen im Gewächshaus mit Pflanzen verschiedenen Entwicklungszustandes ergaben in Übereinstimmung mit älteren Beobachtungen, daß die Sommerresistenz hauptsächlich unter dem Einfluß gesteigerter Temperatur zustande kommt. Diese Befunde werden in der vorliegenden Untersuchung noch durch die Feststellung erweitert, daß die älteren Entwicklungsstadien mancher Sorten auf Temperatursteigerung mit wesentlich stärkerer Resistenzerhöhung reagieren als die jüngeren Stadien und besonders die Keimpflanzen. Unter den klimatischen Bedingungen Deutschlands bleiben daher solche Sorten während der Hauptvegetationszeit (Mai bis Juli) nahezu befallsfrei, während sie im Herbst und Winter starken Pustelausbruch zeigen können.

3. Im Grade der Sommerresistenz ergeben sich in den einzelnen Jahren — je nach den Witterungsbedingungen — Unterschiede, und zwar erhalten wir — entsprechend dem Temperatureinfluß — in Jahren mit heißen Sommern stärkere Sommerresistenz als in normalen oder kühlen Sommern. Einen weiteren die Sommerresistenz beeinflussenden Faktor stellt die Düngung dar, wobei besonders einseitige und starke Stickstoffgaben eine Anfälligkeitssteigerung bewirken. Ebenso kann die Sommerresistenz gegenüber *Puccinia glumarum* bei gleichzeitiger Infektion mit *Tilletia tritici* durchbrochen werden.

4. Die Gelbrostprüfung der Weizensorten mit Keimpflanzen im Gewächshaus gibt uns in erster Linie Anhaltspunkte über die absolute und relative Resistenz der Sorten gegenüber den einzelnen physiologischen

Rassen von *Puccinia glumarum*, denn keine Weizensorte, die im Gewächshaus unter geeigneten Infektionsbedingungen Resistenz zeigte, ergab im Felde während der Hauptvegetationszeit ein abweichendes Verhalten, vorausgesetzt, daß hier wie dort dieselben physiologischen Rassen infizieren. Dagegen müssen wir Sorten, die im Keimpflanzenstadium bis fast zur allgemeinen Grenze des Temperaturmaximums für das Myzelwachstum anfällig bleiben, auch noch in vorgeschrittenen Stadien einer Infektion unterwerfen, weil erst hier für manche Sorten eine starke Resistenzsteigerung eintritt.

5. Die extremen Grade der Sommerresistenz und Sommeranfälligkeit mancher Sorten lassen sich am besten im Felde ermitteln, falls ausreichende Infektionsquellen vorhanden sind. Darin liegt in erster Linie die Bedeutung und die Notwendigkeit von Freilandsprüfungen verschiedener Entwicklungsstadien.

6. Es ist anzunehmen, daß im Felde neben der Temperatur auch noch andere Faktoren den Befall der Weizensorten durch *Puccinia glumarum* beeinflussen, die jedoch gegenüber der Temperatur zurücktreten. Die von Hart aufgestellte Theorie der funktionellen Resistenz kann beim Zustandekommen der Gelbrostinfektion von Bedeutung sein, da nachgewiesen werden konnte, daß sich die verschiedenen Gelbrostrassen in ihrer Keimungsgeschwindigkeit unterscheiden.

7. Einige weitere Ergebnisse bringen die vorliegenden Untersuchungen noch zur Verbreitung von *Puccinia glumarum* während der Hauptvegetationszeit. Ein kaltes, trockenes Frühjahr (April–Mai) schränkt die Ausbreitung des Gelbrostes ein, auch wenn genügend Überwinterungsherde vorhanden sind. Dagegen ist ein relativ feucht-warmes Frühjahr sowohl für das Zustandekommen der Fruktifikation als auch für Neuinfektion günstig. Anhaltende Niederschläge stören die Ausbreitung und die Fruktifikation des Gelbrostes immer, weil die Sporen niedergeschlagen werden und der Rostpilz auf ausgewaschenen Geweben bei längerer Niederschlagsdauer nicht mehr weiter zu fruktifizieren vermag. Deshalb kann es unter Umständen in einem warmen, trockenen Juni mit reichlicher nächtlicher Taubildung zu stärkerer Fruktifikation und Ausbreitung des Gelbrostes kommen als in einem regenreichen, kühlen Juni, sofern die Maximaltemperaturen für die Lebensfähigkeit des Gelbrostmyzels für längere Zeit nicht wesentlich überschritten werden. Wollen wir deshalb das Gelbrostverhalten der verschiedenen Entwicklungsstadien im Felde in exakter Weise miteinander vergleichen, so können wir aus fortlaufenden Beobachtungen derselben Pflanze während der Hauptvegetationszeit noch nicht zu zuverlässigen Schlußfolgerungen kommen. Vielmehr müssen die zu vergleichenden Entwicklungsstadien dem Einfluß derselben Außenbedingungen ausgesetzt sein. Das gleiche gilt zu gewissem Grade auch für Gewächshausprüfungen, weil es auch hier nur schwer möglich ist, zu

verschiedenen Zeiten übereinstimmende Versuchsbedingungen (Temperatur, Licht, Luftfeuchtigkeit) herzustellen, und weil schon geringe Änderungen hierin zu wesentlichen Resistenzverschiebungen, besonders bei labilen Sorten, führen können.

8. Bezüglich der Herbstinfektion und Überwinterung des Gelbrostes auf den hier geprüften Weizensorten wird auf eine im vorhergehenden Band dieser Zeitschrift bereits erschienene Arbeit verwiesen.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Aamodt, O. S. Breeding wheat for resistance to physiologic forms of stem rust. Journ. of Americ. Soc. of Agronomy, **19**, 1927, 206—218.
- 1a Bever, W. M. Effect of light on the development of the uredial stage of *Puccinia glumarum*. Phytopathology, **24**, 1934, 507—516.
- 2 Gaßner, G. Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centralblatt für Bakteriologie, II. Abt., **44**, 1915, 512—617.
- 3 Gaßner, G. Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. Phytopath. Zeitschrift, **4**, 1932, 549—596.
- 4 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalznährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopath. Zeitschrift, **3**, 1931, 535—617.
- 5 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Zweijährige Feldversuche über den Einfluß der Düngung auf die Rostanfälligkeit von Getreidepflanzen. Phytopath. Zeitschrift, **7**, 1934, 53—61.
- 6 Gaßner, G. und Kirchhoff, H. Einige vergleichende Versuche über Verschiebungen der Rostresistenz in Abhängigkeit vom Entwicklungszustand der Getreidepflanzen. Phytopath. Zeitschrift, **7**, 1934, 43—52.
- 7 Gaßner, G. und Straib, W. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopath. Zeitschrift, **1**, 1929, 215—275.
- 8 Gaßner, G. und Straib, W. Die künstliche Rostinfektion von Freilandpflanzen und ihre Bedeutung für den Pflanzenzüchter. Der Züchter, **3**, 1931, 240—243.
- 9 Gaßner, G. und Straib, W. Über Mutationen in einer biologischen Rasse von *Puccinia glumarum tritici* (Schm.) Erikss. et Henn. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, **63**, 1932, 154—180.
- 10 Gaßner, G. und Straib, W. Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.). Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **20**, 1932, 141—163.
- 11 Gaßner, G. und Straib, W. Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 59—72.
- 12 Gaßner, G. und Straib, W. Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. et Henn.). Phytopath. Zeitschrift, **7**, 1934, 285—302.
- 13 Goulden, C. H., Newton, M. and Brown, A. M. The reaction of wheat varieties at two stages of maturity to sixteen physiologic forms of *Puccinia graminis tritici*. Scientific Agriculture, **11**, 1930, 9—25.
- 14 Hart, Helen. Morphologic and physiologic studies on stem-rust resistance in cereals. United States Dept. of Agric. Techn. Bull. No. 266, Dec. 1931.

- 15 Hursh, C. R. Morphological and physiological studies on the resistance of wheat to *Puccinia graminis tritici* Erikss. and Henn. Journ. of Agric. Res., **27**, 1924, 381—412.
- 16 Isenbeck, K. Züchtung auf Feldresistenz beim Gelbrost des Weizens. Der Züchter, **6**, 1934, 221—228.
- 17 Johnston, C. O. and Melchers, L. E. Greenhouse studies on the relation of age of wheat plants to infection by *Puccinia triticina*. Journ. Agric. Res., **38**, 1929, 147—157.
- 18 Küderling, O. E. Untersuchungen über die Feldresistenz einzelner Weizensorten gegen *Puccinia glumarum tritici*. Zeitschrift für Züchtung, A, Pflanzenzüchtung, **21**, 1936, 1—40.
- 19 Lang, W. Über die Beeinflussung der Wirtspflanze durch *Tilletia tritici*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, **27**, 1917, 80—99.
- 20 Naoumova, N. A. Temperature fluctuations in nature and duration of incubation period of *Puccinia glumarum f. tritici*. Plant Protection, Leningrad, **12**, 1937, 51—66.
- 21 Newton, M. and Johnson, T. Stripe rust, *Puccinia glumarum*, in Canada. Canad. Journ. Res., **14**, 1936, 89—108.
- 21a Niggemann, W. Methoden zur Messung der Standfestigkeit und ihre Anwendung zur Bestimmung der Faktorenkopplung mit Gelbrostverhalten in verschiedenen Weizenkreuzungen. — Kühn-Archiv, **44**, 1937, 55—82.
- 22 Radulescu, E. Beiträge zur Kenntnis der Feldresistenz des Weizens gegen *Puccinia glumarum tritici*. Planta, **20**, 1933, 244—286.
- 23 Roemer-Fuchs-Isenbeck. Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Kühn-Archiv, Bd. 45, 1938.
- 24 Rudolf, W. und Job, M. Untersuchungen bezüglich der Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici*, *Puccinia triticina* und *Puccinia glumarum tritici* sowie über Resistenz und ihre Vererbung in verschiedenen Kreuzungen. Zeitschrift für Züchtung, A, Pflanzenzüchtung, **19**, 1934, 333—365.
- 25 Straib, W. Die Bewertung und Bedeutung künstlicher Rostinfektionsversuche für die Pflanzenzüchtung, mit besonderer Berücksichtigung des Gelbrostes. Der Züchter, **1**, 1929, 217—223.
- 26 Straib, W. Untersuchungen über erbliche Blattnekrosen des Weizens. Phytopath. Zeitschrift, **8**, 1935, 541—587.
- 27 Straib, W. Untersuchungen über das Vorkommen physiologischer Rassen des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) in den Jahren 1935/36 und über die Aggressivität einiger neuer Formen auf Getreide und Gräsern. Nachschrift: Unterschiede in der Keimungsweise der Uredosporen physiologischer Rassen von *Puccinia glumarum*. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **22**, 1937, 91—119.
- 28 Straib, W. Die Untersuchungsergebnisse zur Frage der biologischen Spezialisierung des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) und ihre Bedeutung für die Pflanzenzüchtung. Der Züchter, **9**, 1937, 118—129.
- 29 Straib, W. Las razas fisiologicas de *Puccinia glumarum* en Sudamerica y su comportamiento en la infeccion comparado con el de las formas europeas. Archivo Fitotécnico del Uruguay, **2**, 1937, 217—233.
- 30 Straib, W. Über den Einfluß der Steinbrandinfektion auf das Gelbrostverhalten des Weizens. Phytopathologische Zeitschrift, **11**, 1938.
- 31 Straib, W. Untersuchungen zum Verlauf der Herbstinfektion und Überwinterung des Gelbrostes auf Weizen und Gerste. Phytopath. Zeitschrift, **11**, 1938, 331—359.
- 32 Tamm, E. Vergleichende Temperaturmessungen in der Zone des Pflanzenklimas. Landw. Jahrbücher, **83**, 1936, 457—554.
- 33 Vohl, G. J. Untersuchungen über den Braunrost des Weizens *Puccinia triticina* Erikss. Zeitschrift für Züchtung, A, Pflanzenzüchtung, **22**, 1938, 233—270.

**Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung
der Martin Luther-Universität Halle a. d. S.**

(Direktor: Prof. Dr. Th. Roemer.)

**Weitere Beiträge
zur Züchtung steinbrandresistenter Weizensorten¹⁾.**

Von

H. H. Fittschen.

Mit 6 Abbildungen.

Inhaltsübersicht: A. Einleitung: I. Aufgabe der Untersuchungen; II. Die Infektionsmethode und ihre Kritik. — B. Prüfung von Steinbrandherkünften: I. Älteres Material; II. Neueres Material (aus den Jahren 1934—1936); III. Die Auslesewirkung der Wirtssorten auf Steinbrandherkünfte und andere für die Veränderung der Pathogenität verantwortliche Faktoren; IV. a) Das für die weiteren Infektionen benutzte, dem Herkunftsversuch entnommene Material und seine Charakterisierung nach dem pathogenen Verhalten; b) Einfluß des Befalls auf Merkmale der Wirtspflanze und die Brandbuttenform. — C. Prüfung des Steinbrandverhaltens von Weizensorten: I. Fragestellung und Umfang der Sortimentsinfektion; II. Ergebnisse der Infektion der Winterweizensorten; III. Ergebnisse der Infektion der Sommerweizensorten. — D. Infektionsversuche mit Liniengemischen: I. Bedeutung und bisherige Ergebnisse der Infektion mit Rassengruppen und mit künstlichen oder natürlichen Gemischen; II. Die Versuchsanstellung; III. Ergebnisse der Infektion mit Liniengemischen; IV. Ergebnisse der Infektion mit Gemischnachkommenschaften; V. Ursachen der Befallsveränderung; VI. Auswertung der Versuchsergebnisse für die Resistenzzüchtung. — E. Zusammenfassung der Versuchsergebnisse. — F. Schriftenverzeichnis.

A. Einleitung.

I. Aufgabe der Untersuchungen.

Die vorliegende Arbeit bildet einen weiteren Beitrag zur Frage der Resistenzzüchtung gegen den Weizensteinbrand (*Till. tritici* [Bjerk.] Wint.) und eine Fortsetzung der Untersuchungen über das Verhalten dieses Parasiten seiner Wirtspflanze gegenüber. Die früheren Arbeiten, die an der Pflanzenzuchtstation des Instituts für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Universität Halle durchgeführt wurden und sich mit dem Steinbrand befaßten, behandelten unter anderem die Entwicklung einer brauchbaren Infektionsmethode, den Vererbungsgang der Resistenz in verschiedenen Kreuzungen und insbesondere die Feststellung des Vorhandenseins von Linien verschiedener Aggressivität und erbrachten damit als ein wichtiges Ergebnis den Beweis der physiologischen Spezialisierung beim Steinbrand.

¹⁾ D 3.

Für andere pilzliche Parasiten war der Nachweis schon in früheren Jahren gelungen. Nachdem Faris (9) auf Unterschiede in der Pathogenität aufmerksam gemacht hatte, waren es Rodenhiser und Stakman (34) in den U.S.A., die physiologische Formen beim Steinbrand nachwiesen. In ihren Infektionsversuchen mit verschiedenen Steinbrandherkünften aus Übersee verglichen sie deren Virulenz mit der von amerikanischen Herkünften auf Einkorn und den Sorten Kota und Marquis und stellten dabei für *Till. tritici* zwei physiologische Rassen fest. Durch das in den U.S.A. immer stärker werdende Auftreten des Steinbrands, besonders auf den bisher für widerstandsfähiger gehaltenen *durum*-Weizen wurde die Spezialisierung auch innerhalb enger begrenzter Gebiete dargelegt. Holton (17) zum Beispiel fand bei fünf amerikanischen Herkünften drei verschiedene physiologische Rassen, und zwar unter Benutzung eines größeren Testsortiments; Reed (31) konnte sechs feststellen. In schneller Folge wurden immer mehr physiologische Rassen beobachtet, wobei allerdings die Frage offensteht, ob es sich in jedem Falle um schon bekannte oder neue handelt. Einen weiteren Fortschritt in diesem Zusammenhange hatte vorher schon der Austausch von Sporenmaterial und Weizensorten durch Gaines (12) in Pullman und Roemer (35) in Halle gebracht. Roemer war auch der erste, dem es in Verbindung mit diesem Austausch gelang, die physiologische Spezialisierung beim Steinbrand für den mitteleuropäischen Raum nachzuweisen. Bei der Infektion verschiedener Weizensorten mit einer größeren Zahl von Steinbrandherkünften zeigte sich eine unterschiedliche Befallstüchtigkeit. Es fanden sich Herkünfte mit ungewöhnlich starker Virulenz gegenüber bisher resistenten Sorten. Ein Teil dieser Herkünfte wurde im weiteren Verlauf der Untersuchungen auf einem bestimmten Testsortiment vermehrt, wobei sich in vielen Fällen die Pathogenität noch steigerte. Ähnliche Beobachtungen machte Dillon Weston (8) in seinen Versuchen, in denen er fand, daß sogenannte immune oder hochresistente Weizensorten solchen Brandsporen gegenüber anfällig sind, die von diesen Sorten selbst gewonnen wurden. Roemer und Bartholly (38), die über den Herkunftsversuch in Halle berichten, fanden eine deutliche, aber nach Wirtssorte spezifisch verschiedene Veränderung der Aggressivität der Steinbrandherkünfte dem Testsortiment gegenüber, die durch die Auslesewirkung der Wirtssorten bedingt wurde.

Nachdem der Versuch nun über zehn Jahre fortgeführt wurde, sind durch die Wirtssorten Steinbrandlinien selektiert worden, die eine in bezug auf das Testsortiment bestimmte, in gewissen Grenzen bleibende spezifische Pathogenität besitzen. Die Behandlung dieser Tatsache sollte eine Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein. Eine weitere war die, zu untersuchen, wie sich Weizensorten, die nicht dem Testsortiment angehören, diesen künstlich gezogenen Steinbrandlinien gegenüber verhalten.

Diese Frage ist für die Resistenzzüchtung neben dem Vorhandensein einer brauchbaren Methode der künstlichen Infektion und neben der Berücksichtigung der physiologischen Spezialisierung insofern von Bedeutung, als es gilt, Sorten zu finden, die auch gegen hochvirulente Typen befallsfrei oder widerstandsfähig sind. Wenn auf Grund bisheriger Ergebnisse die Aussichten auch gering sind, Sorten mit völliger Resistenz zu finden, so werden doch solche vorhanden sein, die wenigstens hohe Resistenz für eine oder mehrere Steinbrandformen besitzen. Auf dem Wege der Kreuzung solcher Weizensorten miteinander müßte es dann möglich sein, Neukombinationen zu schaffen, die Resistenz für eine größere Zahl von physiologischen Rassen besitzen, in ähnlicher Weise, wie es Roemer und Kamlah (37) beim Weizenflugbrand erreichten.

Die Infektion des Weizenzuchtmaterials, also der Kreuzungs- und Einzelpflanzennachkommenschaften, mit Steinbrand wurde mit Gemischen von Sporen einzelner Linien durchgeführt. Auf Grund der Beobachtungen von Nicolaisen (29) bei Infektionsversuchen mit Haferflugbrand konnte man im Zweifel sein, ob die Infektionen bei Mischungen von Herkünften bzw. Linien ein richtiges Bild von der Widerstandsfähigkeit oder Anfälligkeit des Weizens für den Steinbrand geben. Für den Haferflugbrand wurde in dieser Hinsicht durch die Arbeit von Leitzke (26) gewisse Klarheit geschaffen. Ein Beitrag zur Lösung dieser Frage beim Steinbrand sollten die im einzelnen später noch zu besprechenden eigenen Versuche sein, in denen mit Gemischen von Steinbrandlinien, deren Pathogenität bekannt war, infiziert wurde.

II. Die Infektionsmethode und ihre Kritik.

Die Infektion des Weizens mit Steinbrand wurde in allen Versuchen nach der von Roemer und Bartholly (38) berichteten Anzuchtmethode vorgenommen.

Mit dem unter den notwendigen Vorsichtsmaßnahmen gewonnenen Sporenstaub werden die Weizenkörner vollkommen eingepudert und in viereckige Tonschalen, die mit einem Sand-Erdegemisch von etwa 50 % der normalen Wasserkapazität zur Hälfte gefüllt sind, ausgelegt. Nach Abdecken der Körner mit demselben Sand-Erdegemisch verbleiben die Schalen in einem Raum mit einer möglichst gleichmäßigen Temperatur von etwa $+10^{\circ}\text{C}$, und zwar mit feuchten Säcken zugedeckt, um die gewünschte Bodenfeuchtigkeit zu erhalten. Nach 10 bis 14 Tagen, wenn die Keimlinge die Bodendecke durchbrechen, kommen die Schalen bis zur Bildung der ersten Blätter ins Gewächshaus. Die auf diese Weise ausgeführte Infektion wird bei Winterweizen etwa Anfang Februar vorgenommen, bei Sommerweizen in der zweiten Hälfte dieses Monats. Nach genügender Entwicklung der Pflanzen werden diese in den Tonschalen aus dem Gewächshaus ins Freie gebracht, um Ende März ins Freiland ausgepflanzt zu werden.

Die Ende Februar bis Anfang März während der Nacht noch eintretenden kühlen Temperaturen genügen, um beim Winterweizen das Schossen zu bewirken. Ein gänzlich Ausbleiben des Schossens, wie Voß (48) es für möglich hält, wurde bei unseren auf diese Weise angestellten Untersuchungen nicht beobachtet. Bei der Schaffung einer im Treibhaus durchführbaren Methode der kurzfristigen Steinbrandresistenzprüfung erzielte

Voß das Schossen und Blühen von Winterweizen durch mehrwöchige Kältebehandlung der Keimpflanzen bei $+1$ bis $+4^{\circ}\text{C}$ bei schwacher Lichteinwirkung von bestimmter Dauer. Nach derartiger Vorbehandlung wurden die Pflanzen unter Langtagsbedingungen im Treibhaus weitergezogen.

Die Ernte erfolgte in unseren Versuchen so, daß nach Möglichkeit die Pflanzen sofort auf dem Felde ausgezählt wurden. Die teilskranken Pflanzen, also solche mit gesunden und kranken Ähren oder auch jene, bei denen in den Ähren Körner und Brandbutten nebeneinander vorhanden sind, wurden gesondert gezählt, aber den kranken Pflanzen zugerechnet. Es kommt vor, daß in manchen Jahren, wahrscheinlich u. a. durch die Witterung während der Vegetationszeit, der Teilbefall vorwiegend ist. Dieser Umstand verdient Beachtung beim Vergleich von Infektionsergebnissen aus verschiedenen Jahren, deren Schwankungen häufiger mit darauf zurückzuführen sind.

Eine noch weitergehende Aufteilung der Befallsunterschiede als in teilskranke und völlig befallene Pflanzen, wie sie Smith (45) und Schlehuber (41) für die Vererbung der Steinbrandresistenz vornehmen, erübrigte sich hier und wäre auch nicht durchführbar gewesen. Vom rein praktischen Standpunkt des Züchters aus spielt eine genauere Charakterisierung von verschiedenen Resistenztypen, wie sie beispielsweise bei den Rostkrankheiten auch leichter durchzuführen ist, keine Rolle.

In der Mehrzahl der Versuche wurden je Prüfungsnummer 100 Körner infiziert, eine Zahl, die unter normalen Umständen bei Beachtung aller notwendigen Maßnahmen zur Erlangung genügend gesicherter Ergebnisse ausreichen sollte. Die Verluste betrugen im großen Durchschnitt etwa 30—40%, das heißt: aus 100 ausgelegten Körnern waren bei der Ernte etwa 60—70 Pflanzen erwachsen. Wenngleich Roemer (36) auch zur sicheren Beurteilung des Infektionsergebnisses bei *Tilletia* mindestens 150 Pflanzen für notwendig erachtet, so glaubten wir doch mit einer geringeren Zahl auszukommen, weil wir die Infektionsmethode für genügend gesichert hielten. Aus den gleichen Erwägungen heraus sahen wir auch davon ab, die Versuche mit Wiederholungen anzulegen. Aamodt (1) hält diese zu einer genauen Bestimmung des Sortenverhaltens für notwendig. Martin (27) verzichtete in seinen Sortenprüfungen mit Feldaussaat auf Anlage von Wiederholungen unter Hinweis auf die Klima- und Bodenbedingungen seines Versuchsortes, unter denen die durch Zufallsfehler bedingten Abweichungen bedeutungslos sind. In unsere Versuche wurde dagegen eine genügende Zahl von Kontrollinfektionen einer Standardsorte eingefügt.

Wie die späteren Ausführungen noch zeigen werden, ließ die Übereinstimmung der Befallsergebnisse bei gleichartigen Infektionen teils zu wünschen übrig. Dieses bezieht sich nicht nur auf den Vergleich von Infektionsergebnissen aus verschiedenen Jahren, sondern kommt auch bei Betrachtung der Befallszahlen innerhalb einer soweit wie irgendmöglich gleichbehandelten Versuchsserie zum Ausdruck. Folgende Werte, derselben Versuchsreihe entnommen, geben die kranken Pflanzen in Prozenten der Gesamtzahl für verschiedene Sorten an, die mit der gleichen Sporenmischung infiziert wurden; sie mögen die Schwankung in den Befalls-

ergebnissen trotz peinlichster Innehaltung der bei der Anzuchtmethode zu beachtenden Maßnahmen verdeutlichen:

Winterweizen:

1. Wiederholung	0,0	41,9	71,8	87,5	1,2	53,6	51,9	96,0
2. Wiederholung	0,0	57,1	59,7	95,6	6,4	45,0	57,1	94,0

Sommerweizen:

1. Wiederholung	82,9	72,7	94,3	97,3	84,3	94,0		
2. Wiederholung	44,9	46,9	83,0	94,5	76,3	77,7		

Welche Faktoren im einzelnen dafür verantwortlich sind, läßt sich nicht in jedem Falle sagen. Bei höherer Pflanzenzahl hätte sich vielleicht eine bessere Übereinstimmung erzielen lassen. Wahrscheinlich müssen Unregelmäßigkeiten bei Wiederholungen doch auf nicht genaue Einhaltung der Versuchsbedingungen zurückgeführt werden. Es wäre vor allem an verschiedene Bodenfeuchtigkeit zu denken, dadurch bedingte unterschiedliche Keimung usw. Auch Voß (48) kann für die in seinen Versuchen vereinzelt auftretenden Schwankungen keine Gründe ermitteln und hält Wiederholung des Versuchs in solchen Fällen für das beste.

Die Menge des zur Infektion benutzten Sporenstaubs ist für die Höhe des Befalls maßgebend, indem in begrenztem Umfange bei steigender Sporenmenge auch ein Steigen des Befalls erreicht wird (8, 16, 19). Bei unseren Versuchen wurden die Sporen nicht mengenmäßig zugeteilt, sondern, wie allgemein üblich, die Weizenkörner solange mit dem Sporenstaub geschüttelt, bis diese ein dunkles Aussehen hatten und trotzdem auf dem Boden der benutzten Tüte noch jedesmal ein Überschuß an Sporen verblieb. Ein 1934 durchgeführter Versuch mit verschieden starker Bepuderung bei vier Winterweizensorten erbrachte keine eindeutigen Unterschiede. Unter diesen Umständen ist in dem Verfahren der Bepuderung kaum eine Fehlerquelle zu erblicken, ebensowenig wie in der vorhergehenden Desinfektion der Körner eine gefunden werden kann. Die Bedingungen der Aufbewahrung des Infektionsmaterials von der Ernte bis zur Benutzung waren für alle Versuche die gleichen. Die Keimfähigkeit der Sporen war, wie die jeweilige vorherige Prüfung ergab, ausreichend.

Von weitgehender Bedeutung für den Infektionserfolg ist die Temperatur zur Zeit der Keimung des Weizens, also des Stadiums, in dem der Pilz in die Pflanze einzudringen vermag. Das Kennzeichnende der Anzuchtmethode von Roemer und Bartholly liegt darin, durch sie den Infektionserfolg von den Schwankungen in den äußeren Bedingungen, insbesondere Bodentemperatur und -feuchtigkeit, unabhängig zu machen. Wenn, wie in unseren Versuchen, geeignete Räume zur Verfügung stehen, in denen sich die gewünschte Temperatur konstant halten läßt, so gelingt die Infektion auch. Wie weit die Infektion durch äußerlich sichtbaren Befall in Erscheinung tritt, hängt von

dem Verhalten des Parasiten zur Wirtspflanze ab. Ziemlich ungeklärt ist hingegen, wie weit äußere Bedingungen nach dem eigentlichen Infektionsstadium von Einfluß auf den Befall sind. Smith (43, 45) untersuchte die Beziehungen zwischen Steinbrandbefall und Temperatur in verschiedenen Wachstumsstadien der Weizensorten Hope und Jenkin. Hope war widerstandsfähig, wenn er nach Infektion bei niedriger Temperatur höherer Temperatur ausgesetzt wurde, jedoch anfällig, wenn er ständig bei niedrigen Wärmegraden gehalten wurde. Zu ähnlichen Auffassungen, daß der Einfluß der Temperatur nicht nur auf die Keimung beschränkt ist, kamen auch Caspar (6) und Rabien (30). In den Versuchen von Lasser (25) wirkte sich höhere Temperatur während der Wachstumszeit auf den Steinbrandbefall bei Sommerweizen nicht, bei Winterweizen nur unwesentlich aus; indessen ließ sich ebenso wie durch Temperaturerhöhung durch zusätzliche Beleuchtung die Entwicklung der Pflanzen beschleunigen.

Wir konnten Beobachtungen darüber anstellen, daß die Befallshöhe nach dem eigentlichen Infektionsstadium noch von Umwelteinflüssen — in diesem Falle aber nicht eindeutig feststellbaren — bedingt sein kann. Von zwei unter gleichen Voraussetzungen herangezogenen Versuchsserien, die teils die gleichen Prüfungsnummern enthielten, konnte die eine erst einige Tage später ins Freiland verpflanzt werden. Der Befall war bei dieser um etwa ein Drittel niedriger. Wie weit hierfür die beim Auspflanzen dieser Serie herrschenden höheren Boden- und Lufttemperaturen oder welche anderen Einflüsse maßgeblich sind, ist schwer zu entscheiden.

Wenn man bei der Anzuchtmethode die Gestaltung der Infektionsbedingungen in gewisser Hinsicht in der Hand hat, so ist doch die Überlegung berechtigt, ob man auf Freilandinfektionen völlig verzichten soll. Für den Vergleich von Befallszahlen aus verschiedenen Jahren und gegebenenfalls auch von örtlich entfernten Versuchsstellen ist die Anzuchtmethode bestimmt von Wert. Beachtung verdient sie auch bei den Untersuchungen, die sich auf die physiologische Spezialisierung des Steinbrands erstrecken. Hier wird sie neben Anwendung eines einheitlichen Testsortiments ein wesentlicher Faktor sein, die Beobachtungen über das Vorhandensein oder Neuauftreten von physiologischen Rassen miteinander vergleichen zu können und auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen.

Wenn es sich dagegen darum handelt, das sortenverschiedene Verhalten von Weizen gegenüber bestimmten Steinbrandrassengruppen an einem Versuchsort zu prüfen, so dürfte man sich meines Erachtens mit Freilandinfektionen begnügen können, besonders bei Sommerweizen. Beim Vergleich der Ergebnisse mit denen anderer Versuchsansteller sind einmal die zur Infektion benutzten Rassengruppen, zum anderen die Witterungsfaktoren, hauptsächlich die Bodentemperatur während und nach der Aussaat, zu berücksichtigen. Angaben hierfür

fehlen in den älteren Arbeiten fast immer. Die Möglichkeit, einen für die Infektion günstigen Termin der Aussaat ins Freiland zu treffen, dürfte wohl in jedem Jahre vorhanden sein. Wenngleich auch nicht regelmäßig der jeweils höchstmögliche Befall zu erwarten ist, so ist doch mit Zahlenwerten zu rechnen, die eine relative Charakterisierung der Befallshöhe im Vergleich zu der von eingeschalteten Standardsorten gestatten. Schwieriger ist in dieser Hinsicht beim Winterweizen die Frage der Winterfestigkeit von steinbrandinfiziertem Material zu behandeln. Frühere Beobachtungen (36) wie auch eigens dazu angestellte Versuche ergaben einwandfrei, daß infizierter Winterweizen bedeutend mehr unter Auswinterung zu leiden hat. Holton und Heald (19) fanden bei mehreren Sorten eine um so geringere Zahl von Pflanzen, die den Winter überstanden, je höher der durch gestaffelte Dosierung der Sporen hervorgerufene Befall in den einzelnen Versuchsgliedern war. In Gefrierhausversuchen stellte Schlehuber (42) an infizierten Weizenpflanzen in allen untersuchten Fällen einen höheren Frostschaden als an den nichtinfizierten Kontrollen fest.

Diese Tatsache erfahren wir leider auch bei unseren Steinbrandversuchen im Jahre 1936. Nachdem eine Versuchsserie nach der Anzuchtmethode herangezogen war und die Schalen mit den Pflanzen schon im Kaltbeet standen, setzte plötzlich so strenger Frost ein, daß auch die Abdeckung mit Fenstern das Ausfrieren eines großen Teiles der Pflanzen nicht mehr verhindern konnte. Die übriggebliebenen Pflanzen wurden ausgepflanzt, und bei der Ernte stellte sich dann heraus, daß dieses fast ausnahmslos nur gesunde waren. Den erwarteten und gewohnten Erfolg der Infektion vorausgesetzt, waren die kranken Pflanzen also fast restlos ausgewintert. Die Versuche gaben dadurch ein vollkommen falsches Bild und waren nicht auszuwerten. Dieser durch unvorhergesehene Umstände eingetretene Fehler kann natürlich vermieden werden. In diesem Zusammenhang verdient die Überlegung vielleicht Beachtung, wie weit der Verlust an Pflanzen, berechnet auf Grund der Kornzahl beim Auslegen und der Zahl der Pflanzen bei der Ernte, bei der Auswertung von Befallszahlen zu berücksichtigen wäre.

B. Prüfung von Steinbrandherkünften.

I. Älteres Material.

Wie eingangs schon erwähnt, wurde von Roemer (35) zum ersten Male das Vorhandensein von physiologischen Rassengruppen des Steinbrands für den mitteleuropäischen Raum nachgewiesen. Es gelang durch den mit Gaines geführten Austausch von Sporenmaterial und Weizensorten. Gleichzeitig wurde das Verhalten einer größeren Zahl europäischer Steinbrandherkünfte auf verschiedenen Weizensorten geprüft. Über die Ergebnisse bei Winterweizen berichtet Giesecke (14); solche für Sommerweizen sind von Knorr angeführt (23). Diese Versuche fanden ihre Fortsetzung in der Arbeit von Roemer und Bartholly (38). In diesen Arbeiten wurde die Zahl der ursprünglich vorhandenen 15 Herkünfte auf sechs beschränkt. Als Testsortiment zur Vermehrung des Steinbrands wurden sieben Winterweizensorten benutzt, die Infektionen

Übersicht I. Steinbrandherkunftsversuch 1926—1937. (I. Teil.)

Herkunft	Nummer	Vermehrungsorte im Jahre						1933 Befall in Prozenten auf				
		1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	Ridit	Hoh. 77	Heils D.	Panzer III
Breslau	1	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Ridit	52,1	—	—	90,8
	2	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	—	Hoh. 77	—	43,9	—	86,2
	3	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	Panzer	Hoh. 77	—	—	—	—
	4	Panzer	Panzer	Heils D.	Heils D.	Heils D.	Heils D.	Heils D.	—	—	86,2	86,3
Cosel	5	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Heils D.	—	—	97,2	91,5
	6	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	—	—	—	90,6
	7	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Ridit	Ridit	6,6	—	—	90,1
	8	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	—	67,8	—	92,5
	9	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	—	71,9	—	94,4
	10	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	—	—	—	86,1
	11	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	—	67,8	—	92,5
	12	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	Panzer	Panzer	—	—	—	86,1
Halle	13	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Heils D.	Heils D.	—	—	90,1	90,3
	14	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	—	—	—	88,8
	15	Panzer	Panzer	Ridit	Ridit	Ridit	Ridit	Ridit	36,6	—	—	88,8
	16	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Ridit	Ridit	1,4	—	—	88,0
	17	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Ridit	Ridit	—	6,4	—	—
	18	Panzer	Heils D.	Heils D.	Heils D.	Heils D.	Hoh. 77	Hoh. 77	—	—	82,2	72,1
	19	Panzer	Heils D.	Heils D.	Heils D.	Heils D.	Heils D.	Heils D.	—	—	—	64,2
	20	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	—	—	—	93,6
Zürich	21	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	4,1	—	—	98,8
	22	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Ridit	Ridit	—	18,9	—	—
	23	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	—	—	23,5	90,2
	24	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Heils D.	Heils D.	—	—	—	82,4
Lyngby Pullman	25	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	—	—	—	87,8
	26	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	—	—	—	88,8
	27	Panzer	Panzer	Panzer	Panzer	Hoh. 77	Hoh. 77	Hoh. 77	—	1,5	—	86,0

Nummer	Wirts- sorte 1933	1934 Befall in Prozenten auf				1935 Befall in Prozenten auf				Wirts- sorte 1935	Wirts- sorte 1936	1937 Befall in Prozenten auf			
		Ridit	Hoh. 77	Heils D.	Panzer III	Ridit	Hoh. 77	Heils D.	Panzer III			Ridit	Hoh. 77	Heils D.	Panzer III
1	Ridit	27,9	—	—	74,5	Ridit	58,5	11,1	15,5	93,7	Ridit	33,9	26,0	93,0	
2	Hoh. 77	18,2	66,2	—	79,2	Hoh. 77	3,4	12,5	26,0	—	Panzer	19,8	32,8	82,0	
3	Hoh. 77	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ridit	2,7	—	77,3	
4	Heils D.	14,2	51,6	93,5	64,9	Heils D.	45,1	64,8	90,8	81,1	Hoh. 77	4,4	45,8	72,2	
5	Heils D.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Heils D.	24,2	55,4	73,3	
6	Panzer	—	—	—	—	—	3,8	82,6	95,5	96,2	Panzer	38,9	69,7	81,5	
7	Ridit	1,0	3,3	3,5	90,3	Panzer	2,5	5,2	5,4	82,8	Hoh. 77	8,9	57,8	84,5	
8	Hoh. 77	3,2	—	26,7	89,7	Ridit	7,9	74,8	87,6	94,9	Panzer	2,8	14,9	78,1	
9	Hoh. 77	2,5	80,8	—	86,5	Hoh. 77	—	68,8	—	77,4	Hoh. 77	12,2	19,7	5,0	
10	Panzer	—	78,4	—	63,7	Hoh. 77	1,0	73,4	83,9	73,3	—	0,0	77,3	89,0	
11	Panzer	—	85,5	—	59,2	Panzer	—	—	—	88,2	Hoh. 77	1,6	53,1	83,5	
12	Panzer	—	85,5	—	59,2	Panzer	—	—	—	82,8	Panzer	2,0	59,3	83,5	
13	Heils D.	—	89,2	—	88,6	Heils D.	0,0	78,9	91,0	89,1	Heils D.	7,6	61,4	86,9	
14	Panzer	2,1	11,7	16,2	96,0	Panzer	4,8	37,2	51,9	82,6	Panzer	1,7	76,9	91,0	
15	Ridit	32,2	5,8	—	87,9	Ridit	46,6	2,8	4,7	88,5	Hoh. 77	4,1	44,1	52,3	
16	Ridit	5,2	—	—	91,3	Ridit	10,6	—	—	88,2	Hoh. 77	1,6	28,1	57,9	
17	Hoh. 77	—	49,6	—	89,6	Hoh. 77	—	18,9	—	—	Ridit	21,6	18,4	71,4	
18	Heils D.	0,6	55,2	68,7	29,2	Heils D.	1,4	92,4	91,8	60,7	Hoh. 77	2,9	45,7	84,9	
19	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Heils D.	1,6	57,1	78,3	
20	Panzer	—	—	—	—	Panzer	—	—	—	—	Hoh. 77	2,3	24,6	26,7	
21	Panzer	—	—	—	—	Heils D.	—	—	—	—	Panzer	0,0	39,1	53,3	
22	Ridit	0,0	1,2	—	25,2	Heils D.	—	—	86,8	66,1	Panzer	3,9	17,3	38,9	
23	Hoh. 77	2,5	33,3	—	78,9	Panzer	8,9	9,8	3,1	86,3	Heils D.	3,6	49,3	77,2	
24	Heils D.	—	—	—	86,0	Ridit	37,5	—	—	88,0	Panzer	5,8	20,9	29,6	
25	Panzer	—	—	—	79,3	Hoh. 77	4,9	73,6	100,0	82,4	Ridit	32,2	27,0	79,1	
26	Heils D.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Hoh. 77	2,3	54,7	94,1	
27	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Heils D.	1,5	50,0	73,5	
28	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Heils D.	2,1	66,7	51,5	
29	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Hoh. 77	3,0	50,9	55,4	
30	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Heils D.	—	—	38,6	
31	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Panzer	2,4	25,9	27,7	
32	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Panzer	3,1	14,5	87,7	
33	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Panzer	1,8	27,1	82,8	
34	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Hoh. 77	2,3	27,9	82,3	
35	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Panzer	2,3	27,9	82,3	
36	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Hoh. 77	3,9	22,6	92,7	
37	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Heils D.	0,0	41,0	42,3	
38	Panzer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Panzer	0,0	32,9	71,8	

außerdem aber noch an einem Sommerweizentestsortiment durchgeführt. Das Ergebnis der Untersuchungen von Roemer und Bartholly ist, kurz zusammengefaßt, folgendes: Die großen Unterschiede in der Aggressivität der Steinbrandherkünfte, wie sie Roemer (35) schon bei der erstmaligen Infektion fand, wurden bestätigt. Bei der Vermehrung der Herkünfte bewirkten die Wirtssorten eine deutliche, aber spezifisch verschiedene Veränderung der Pathogenität dem Testsortiment gegenüber.

Nach diesen Feststellungen wurde der Herkunftsversuch auch in der Folgezeit weitergeführt, so daß heute über zehnjährige Ergebnisse vorliegen (siehe Übersicht I). Die ursprünglichen sechs Steinbrandherkünfte wurden beibehalten, dagegen wurde das Testsortiment verkleinert. Es bestand in den letzten Jahren aus den Winterweizensorten Ridit, Hohenheimer 77, Heils Dickkopf und Panzer III.

Wenn im Rahmen dieser Arbeit über den Steinbrandherkunftsversuch ein weiterer Bericht gegeben wird, so geschieht das besonders aus zwei Gründen. Einmal wurde bei den später noch zu besprechenden Untersuchungen das gesamte Infektionsmaterial diesem Herkunftsversuch entnommen, zum andern sollten dadurch die bisherigen Arbeiten des Instituts, die die physiologische Spezialisierung des Steinbrands betreffen, sichergestellt werden.

Bis zum Jahre 1932 wurden die Herkünfte durch Infektionen im Freiland vermehrt. Die durch diese Methode bedingten Schwankungen in den Ergebnissen werden von Roemer und Bartholly erwähnt. Zum Vergleich wurden für einen Teil des Herkunftsversuches die Infektionen nach der Anzuchtmethode vorgenommen. Das bessere Gelingen dieser Infektionsweise offenbart sich in den Ergebnissen. Vom Frühjahr 1933 ab wurde nur noch mit der Anzuchtmethode gearbeitet. Zweifellos wurde dadurch eine größere Sicherheit in den Ergebnissen erzielt, wenn man von denen aus dem Jahre 1936 absieht, in welchem die Versuche durch widrige Umstände mißlingen. Seitdem die Ergebnisse des Steinbrandherkunftsversuches von Roemer und Bartholly (38) veröffentlicht wurden, sind also fünf Vegetationsjahre vergangen.

Die Virulenz der sechs Steinbrandherkünfte ist in der zuletzt zitierten Arbeit im einzelnen gekennzeichnet. Die Übersicht I gibt nun einmal den Vermehrungsgang der Herkünfte bis zum Jahre 1932 an, außerdem den weiteren bis zum Jahre 1936, und daneben den Befall der Testsorten in Prozenten ausgedrückt. Wieweit sich die Virulenz der Herkünfte in den letzten Jahren durch die spezifische Selektionswirkung der Wirtssorten verändert hat oder auch die gleiche geblieben ist, soll im Folgenden für die einzelnen Herkünfte getrennt behandelt werden.

In ihrer Gesamt aggressivität steht die Herkunft Breslau an erster Stelle. Aus ihr konnten nicht nur Linien isoliert werden, die auf den Sorten Hohenheimer 77 und Heils

Dickkopf hohen Befall erzeugen, sondern auch solche mit einer hohen Virulenz auf Ridit. Die dauernde Vermehrung des Steinbrands auf der hochanfälligen Sorte Panzer III vermochte das Befallsbild nicht zu verändern: Panzer III wird ziemlich hoch, die drei widerstandsfähigen Sorten werden nur gering befallen. Panzer III vermehrt also die für ihn spezifischen Rassengruppen. Es ist zu bezweifeln, ob durch die dauernde, jetzt schon elfjährige Vermehrung auf Panzer III noch andere ursprünglich in der Herkunft Breslau vorhandene Rassengruppen in dieser Linie erhalten sind. Roemer und Bartholly (38) nahmen ja mit größter Wahrscheinlichkeit an, daß hochanfällige Sorten alle Linien eines Steinbrandgemisches zur Vermehrung kommen lassen, wenn auch mit der Möglichkeit der Ausmerzung bestimmter Linien zu rechnen ist.

Eine Linie, die während der ganzen Dauer des Versuchs auf der Sorte Ridit vermehrt wurde, entstammt der Herkunft Breslau nicht, wohl aber eine andere, die jetzt das siebente Jahr auf Ridit gewachsen ist, nachdem bis 1930 Panzer III Vermehrungssorte war. Die ursprüngliche Herkunft Breslau vermochte Ridit schon verhältnismäßig hoch, zu 10 %, zu befallen. Durch den erwähnten Vermehrungsgang steigerte sich die Pathogenität derart, daß Ridit im Jahre 1935 zu fast 60 % befallen wurde, eine Befallszahl, die in unseren Versuchen für diese Sorte sonst nie erreicht wurde. Die übrigen Testsorten werden mit Ausnahme von Panzer III von dieser Ridit-Linie nur niedrig befallen.

Bei vieljähriger Vermehrung des Steinbrands auf Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf werden solche Linien selektiert, die spezifische Pathogenität für diese Testsorten besitzen. Auffallenderweise ist bei dauernder Passage durch Hohenheimer 77 der Befall dieser Sorte im Durchschnitt der Jahre nicht so hoch, als wenn einmal andere Wirtssorten eingeschoben werden. Deutlich höher ist der Befall bei diesen Linien auf Heils Dickkopf. Diese Sorte liest Linien aus, die sowohl sie selbst wie auch Hohenheimer 77 außerordentlich hoch zu befallen vermögen. Bei der Herkunft Breslau sind zwei derartig entstandene Linien vorhanden, eine, die von 1931 ab, und eine andere, die während der ganzen Versuchsdauer auf Heils Dickkopf wuchs. Die letztgenannte ist wohl die virulenteste des ganzen Versuches; denn neben einer hohen Pathogenität gegenüber den Testsorten Hohenheimer 77, Heils Dickkopf und Panzer III besitzt sie auch eine solche Ridit gegenüber. Diese Beobachtung, daß auch Ridit von einer Heils Dickkopf-Linie sehr hoch befallen wird, kann sonst bei keiner anderen Herkunft gemacht werden. Wie die Infektionsergebnisse von 1937 zeigen, bleibt der Charakter dieser Linie auch nach zweijähriger Vermehrung auf Ridit oder Panzer III erhalten. Es kann sich also um kein Zufallsergebnis handeln, und eine Vermischung der Sporen ist kaum anzunehmen. Immerhin wird es von Interesse sein, zu beobachten, wie sich diese Heils Dickkopf-Linie bei weiterer Vermehrung auf Ridit dem Testsortiment gegenüber verhält.

In ihrer Gesamtpathogenität steht die Herkunft Cosel der von Breslau nicht nach. Zu Beginn des Versuches als die aggressivste bezeichnet, wird sie in dieser Arbeit nicht als erste behandelt, weil es bisher mißlang, aus ihr Linien zu isolieren, die die Sorte Ridit merklich befallen. Trotz des beachtlichen Befalles von 10 % auf Ridit im Jahre 1927 ließ sich die Virulenz der Herkunft bezüglich dieser Sorte durch keinen Vermehrungsgang steigern.

Im Gegensatz zur Herkunft Breslau tritt hier die Selektionswirkung von Hohenheimer 77 deutlicher in Erscheinung. Es sind mehrere Linien mit verschiedenen langer Vermehrungszeit auf Hohenheimer 77 bei der Herkunft Cosel vorhanden. Der Befall dieser Sorte selbst ist bei jeder von ihnen verhältnismäßig hoch, durchweg ist Heils Dickkopf aber noch höher befallen. In gleichem Sinne wie auch bei allen anderen Herkunft, mit Ausnahme der bei der Herkunft Breslau besprochenen Eigenart, verläuft die Selektionswirkung von Heils Dickkopf: Heils Dickkopf, Hohenheimer 77 und Panzer III weisen sehr hohen Befall auf. Ein besonderes Befallsverhalten ergibt sich in den letzten Jahren, nachdem der Steinbrand der Herkunft Cosel immer auf Panzer III zur Infektion gebracht wurde. Es zeigt sich bei diesem Vermehrungsgang eine allmähliche Steigerung der Viru-

lenz gegenüber Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf, so daß die Infektionen mit dieser Linie bei den genannten Sorten etwa 50% kranke Pflanzen aufweisen.

Die Herkunft Zürich als solche zählte zu den am wenigsten aggressiven. Als Roemer und Bartholly ihre Untersuchungen abschlossen, hatte sich dieser Eindruck noch wenig verändert. Seinen Grund hatte das sicherlich darin, daß bis 1930 immer die auf Panzer III gewachsenen Sporen zur Infektion benutzt wurden, und danach wurde die Herkunft Zürich durch Passage auch durch die anderen Testsorten aufgeteilt. Hierdurch ist im Laufe der Jahre dann das Bild ein anderes geworden. Wenngleich auch die Herkunft Zürich, vielleicht durch irgendeine Zufälligkeit bedingt, bei der erstmaligen Infektion 1926/27 Ridit nicht befallen konnte, war es doch möglich, durch längere Vermehrung des Steinbrands über diese Testsorte eine für sie virulente Linie zu entwickeln, deren Befall auf Ridit in den letzten drei Jahren zwischen 30 und 40% lag. Vermehrung dieser Linie über Panzer III vermochte die Ridit befallende Rassengruppe nicht zu erhalten; wenigstens war der Befall nicht so ausgeprägt. Eine andere Eigentümlichkeit zeigt die Herkunft Zürich bei ihrer Passage durch Hohenheimer 77. Die Selektionswirkung in Bezug auf die Testsorten Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf ist dieselbe wie bei anderen Herkünften: letztere wird sehr hoch, erstere etwas geringer als diese befallen. Der Befall von Panzer III geht aber deutlich zurück, so daß er in den beiden letzten Jahren nur um 50% liegt. Dieses kommt nicht nur bei der eigentlichen Hohenheimer-Linie zum Ausdruck, sondern ebenso, wenn dieselbe für ein oder zwei Jahre Heils Dickkopf durchlief. Für die weitgehend gleichsinnige Selektionswirkung von Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf ist dies ein weiterer Beweis. Andere charakteristische Merkmale einer Linie, die durch Vermehrung auf Heils Dickkopf aus der Hohenheimer-Linie abgezweigt wurde, werden später noch behandelt werden. Die Passage des Steinbrands durch Heils Dickkopf und Panzer III ergibt wie bei den anderen Herkünften, daß die spezifischen Linien ausgelesen werden. Die Faktoren, die nach langjähriger Vermehrung über Heils Dickkopf hohen Befall auf dieser Sorte und auf Hohenheimer 77 erzeugen, treten nicht mehr in Erscheinung, wenn diese Linie durch Panzer III geschickt wurde. Dieselbe Eigenart, wie sie schon bei der Ridit-Linie der Herkunft Zürich erwähnt wurde, zeigt sich hier also auch.

Die spezifische Auslesewirkung der Wirtssorten, wie sie im Herkunftsversuch nach den Ausführungen von Roemer und Bartholly zu erwarten war, äußert sich bei den restlichen drei Herkünften insofern am ausgeprägtesten, als hier im Steinbrandbefall der Testsorten keine oder kaum Besonderheiten auftreten. Die Vermehrung der Herkunft Halle über die Sorte Ridit während der ganzen Versuchsdauer vermochte eine Linie auszulesen, die Ridit ziemlich hoch befällt. Auch bei anfänglicher Vermehrung über Panzer III und nachdem von 1931 ab Ridit als Wirtssorte genommen wurde, läßt sich ein stetiges Steigen des Befalls auf Ridit feststellen. Nennenswerter Befall wurde sonst bei Ridit durch keinen anderen Vermehrungsgang erzielt. Die vieljährige Vermehrung des Steinbrands der Herkunft Halle über die Sorten Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf zeitigt das bekannte Ergebnis. Als einzige Eigentümlichkeit wäre bei den Heils Dickkopf-Linien zu vermerken, daß ebenso wie bei der Herkunft Zürich Panzer III in den letzten Jahren nur schwach befallen wird, und zwar bei der Herkunft Halle noch niedriger als bei der von Zürich.

Als letzte der sechs Steinbrandherkünfte wären die von Lyngby und Pullman anzuführen. Ihre Aggressivität war von vornherein nur schwach. Da sich bei Aufteilung der Herkünfte durch Vermehrung über die Testsorten bis 1932 keine bemerkenswerte Selektionswirkung ergab, wurden die Infektionen vorläufig insofern eingeschränkt, als man nur den auf Panzer III gewachsenen Steinbrand zur Infektion nahm. Jedoch wurde bei der Herkunft Pullman auch die Hohenheimer-Linie beibehalten. Erst 1936 wieder wurden die über Panzer III bzw. Hohenheimer 77 vermehrten Sporen beider Herkünfte in

weitere Linien aufgeteilt. Die Passage durch Panzer III erbrachte sowohl bei Herkunft Lyngby wie auch Pullman in allen Jahren nur hohen Befall auf dieser Sorte selbst. Die drei übrigen Testsorten wiesen nur wenige kranke Pflanzen auf. Die Vermehrung der Herkunft Lyngby über Hohenheimer 77 erbrachte infolge des mangelhaften Infektionsergebnisses 1936 kein eindeutiges Bild. Die längere Zeit durchgeführte Vermehrung der Herkunft Pullman über Hohenheimer 77 vermochte anfangs den Befall nicht zu steigern. 1935 werden erst sowohl Hohenheimer 77 als auch Heils Dickkopf von dieser Linie mittel-hoch befallen. 1936 und 1937 kommt dieses Ergebnis nicht so sehr zum Ausdruck. Eine weitere Erhöhung des Befalls dieser beiden Testsorten trat jedoch ein, nachdem die Sporen der Hohenheimer-Linie von 1936 ab auf Heils Dickkopf zur Vermehrung kamen.

II. Neueres Material (aus den Jahren 1934–1936).

Die im Steinbrandherkunftsversuch bewußt betriebene Aufteilung von Herkünften dieses Parasiten in kleinere Einheiten und die dabei sich durch die Selektionswirkung der Wirtssorten steigernde Pathogenität kann auch in der Natur auftreten. Beim Anbau gleicher Weizensorten in gewissen Gebieten ist es denkbar und möglich, daß aus der dort ursprünglich vorhandenen Steinbrandpopulation Rassengruppen ausgelesen werden, die für die betreffende Sorte eine spezifisch hohe Pathogenität besitzen. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß durch die Geschlechtsvorgänge beim Parasiten neuartige Kombinationen geschaffen werden, die eine veränderte Pathogenität aufweisen und imstande sind, bis dahin resistente Weizensorten zu befallen. Beispiele dieser Art sind für andere pilzparasitäre Krankheiten bekannt. So war der Peragis-Sommerweizen auf Flugbrandresistenz gezüchtet worden und zeigte sich in den ersten Jahren des Großanbaus auch widerstandsfähig. Im Jahre 1926 wurden in einem Schläge dieser Weizensorte Flugbrandähren gefunden; dieser Flugbrand erwies sich einwandfrei als eine neue physiologische Rassengruppe. Mit der weiteren Verbreitung der Weizensorte dehnte sich auch diese Flugbrandrassengruppe aus.

Für die praktische Züchtung resistenter Sorten der Kulturpflanzen ist es von entscheidendem Wert, darüber unterrichtet zu sein, welche Rassengruppen eines Krankheitserregers in einem bestimmten Gebiet vorhanden bzw. neu aufgetreten sind. Wie bei anderen Getreidekrankheiten wurde von der Pflanzenzuchtstation Halle auch vom Steinbrand im Deutschen Reich und in angrenzenden Ländern in den letzten Jahren Material gesammelt. Die Sporen wurden nach den Herkünften getrennt auf dem Testsortiment zur Infektion gebracht. Die Ergebnisse zeigt Übersicht II. Bei diesen Herkünften sind jene nicht angeführt, die von deutschen wissenschaftlichen Instituten eingesandt wurden, da es sich meistens um solche aus besonderen Steinbrandarbeiten, teils aber auch offensichtlich um die Vermehrung von Sporen handelt, die früher von der Pflanzenzuchtstation Halle bezogen wurden.

Ein kurzer Überblick über die Befallszahlen ergibt, daß in den Jahren 1934 bis 1936 noch keine Steinbrandherkünfte mit einer außergewöhn-

Übersicht II.
Prüfung neuer Steinbrand-

Herkunftsort	Wirtssorte	1935 Befall in Prozenten auf			
		Ridit	Hoh. 77	Heils D.	Panzer III
Gaildorf (Württemberg) . . .	Dinkel	0,0	7,9	0,0	60,3
Nagold (Württemberg) . . .	?	17,2	0,0	4,4	72,9
—	—	17,2	0,0	4,4	72,9
—	—	17,2	0,0	4,4	72,9
Calw (Württemberg)	Hohenheimer Dickkopf	0,0	9,1	0,0	84,4
—	—	0,0	9,1	0,0	84,4
—	—	0,0	9,1	0,0	84,4
Schnellrode (Hessen-Nassau) . .	Carsten V	2,7	0,0	4,2	80,6
Melsungen (Hessen-Nassau) . .	?	0,0	17,6	0,0	82,9
—	—	0,0	17,6	0,0	82,9
—	—	0,0	17,6	0,0	82,9
Melsungen (Hessen-Nassau) . .	?	2,9	2,3	6,8	77,1
—	—	2,9	2,3	6,8	77,1
Melsungen (Hessen-Nassau) . .	?	2,4	0,0	2,0	73,9
Hohenheim (Württemberg) . .	Hohenheimer Dickkopf	0,0	4,6	8,1	63,5
Schwoitsch (Schlesien)	?	3,1	1,1	4,9	74,7
Königsberg (Neumark)	Peragis Sommerweizen	0,0	0,0	0,0	100,0
Schneidemühl	Rimpaus früher Bastard	2,9	11,8	4,0	92,7
—	—	2,9	11,8	4,0	92,7
Landsberg (Warthe)	Rimpaus früher Bastard	3,0	3,2	3,9	97,1
Danzig	Wiebes Weißweizen	3,1	0,0	0,0	90,7
Pillkallen	Nordost Samland	2,9	7,7	34,3	93,7
—	—	2,9	7,7	34,3	93,7
—	—	2,9	7,7	34,3	93,7
Wehlau (Ostpreußen)	?	7,3	0,0	0,0	86,5
Blaufelden (Württemberg) . .	?	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
Göppingen (Württemberg) . .	Langs Trubilo	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
Templin (Mark)	Salzmünder Standard	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
Upsala (Schweden)	Thule II	—	—	—	—
Upsala (Schweden)	Thule II	—	—	—	—
Upsala (Schweden)	Bore II	—	—	—	—
Meßkirch (Baden)	Roter Tiroler Dinkel	—	—	—	—
Uffenheim (Bayern)	Engelens Winterweizen	—	—	—	—
Boxberg (Baden)	Langs Trubilo	—	—	—	—
Fürstenfeldbruck (Bayern) . .	?	—	—	—	—
Rheinbischofsheim (Baden) . .	Ackermanns Bayernkönig	—	—	—	—
Ladenburg (Baden)	Mauerner begr. Dickkopf	—	—	—	—
Gunzenhausen (Bayern)	Engelens Winterweizen	—	—	—	—
Gunzenhausen (Bayern)	Ackermanns Jubel	—	—	—	—
Eberbach am Neckar	Hohenwettersb. Braunweiz.	—	—	—	—
Pirmasens	Landweizen	—	—	—	—
Koburg	Langs Trubilo	—	—	—	—
Angermünde	Salzmünder Standard	—	—	—	—
Svalöf (Schweden)	Svalöfs Kronen	—	—	—	—
Linköping (Schweden)	Svalöfs Kronen	—	—	—	—
Jokiainen (Finnland)	Thule II × Kharkoff	—	—	—	—
Vorpnäs Norsborn (Finnland) .	01132	—	—	—	—

herkünfte 1935—1937.

Ver- mehrungs- sorte 1935	1936 Befall in Prozenten auf				Ver- mehrungs- sorte 1936	1937 Befall in Prozenten auf			
	Ridit	Hoh. 77	Heils D.	Panzer III		Ridit	Hoh. 77	Heils D.	Panzer III
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ridit	2,9	0,0	0,0	44,7	Ridit	5,8	28,6	3,1	91,9
Panzer III	8,0	14,2	0,0	67,3	Ridit	43,5	14,8	0,0	77,0
Panzer III	8,0	14,2	0,0	67,3	Panzer III	6,2	30,4	0,0	78,3
Hohenheimer 77	1,7	1,6	0,0	60,0	—	—	—	—	—
Panzer III	0,0	16,3	1,5	68,7	Hohenheimer 77	0,0	32,4	1,5	73,8
Panzer III	0,0	16,3	1,5	68,7	Panzer III	1,4	31,7	1,3	63,1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hohenheimer 77	8,9	3,1	0,0	79,7	Ridit	21,7	21,2	1,5	96,2
Panzer III	8,9	3,1	0,0	79,7	Hohenheimer 77	4,8	17,8	2,4	85,7
Panzer III	1,9	2,7	0,0	44,8	Panzer III	5,2	22,9	20,8	72,6
Heils Dickkopf	0,0	64,0	83,5	80,0	Heils Dickkopf	0,0	64,9	89,9	83,3
Panzer III	0,0	0,0	4,0	45,3	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hohenheimer 77	5,6	22,6	0,0	8,6	Hohenheimer 77	9,8	28,8	4,2	83,1
Panzer III	2,9	16,1	1,4	72,7	Hohenheimer 77	8,5	13,5	1,2	93,6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Heils Dickkopf	0,0	27,8	26,2	5,3	Heils Dickkopf	0,0	39,4	76,7	44,7
Heils Dickkopf	0,0	27,8	26,2	5,3	Panzer III	1,6	20,0	2,3	75,0
Panzer III	0,0	4,8	3,6	83,5	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	4,6	13,1	0,0	63,7	Ridit	1,5	34,4	0,0	88,7
—	4,6	13,1	0,0	63,7	Panzer III	5,4	10,8	1,2	90,8
—	3,0	3,1	2,4	63,2	Ridit	1,7	15,2	1,3	85,3
—	3,0	3,1	2,4	63,2	Panzer III	3,2	8,1	1,5	92,7
—	3,7	21,8	0,0	82,5	Hohenheimer 77	4,0	18,9	4,7	82,9
—	3,7	21,8	0,0	82,5	Panzer III	0,0	16,2	3,6	75,3
—	3,9	4,7	0,0	34,3	Panzer III	0,0	39,5	0,0	86,0
—	0,0	8,5	3,6	58,5	Hohenheimer 77	2,0	19,4	0,0	76,9
—	0,0	4,9	2,6	66,7	Panzer III	0,0	14,3	5,3	82,1
—	—	—	—	—	—	0,0	0,0	16,7	44,1
—	—	—	—	—	—	4,8	27,5	2,6	74,1
—	—	—	—	—	—	1,8	15,6	1,3	75,9
—	—	—	—	—	—	1,6	18,6	0,0	41,8
—	—	—	—	—	—	1,5	29,0	0,0	45,8
—	—	—	—	—	—	1,5	13,5	1,6	29,5
—	—	—	—	—	—	3,4	15,6	0,0	54,6
—	—	—	—	—	—	0,0	17,8	1,3	83,3
—	—	—	—	—	—	0,0	24,2	0,0	83,3
—	—	—	—	—	—	0,0	20,0	4,8	38,7
—	—	—	—	—	—	8,9	30,8	0,0	85,1
—	—	—	—	—	—	0,0	23,5	0,0	67,1
—	—	—	—	—	—	0,0	2,9	0,0	83,8
—	—	—	—	—	—	3,2	7,4	1,3	67,5
—	—	—	—	—	—	1,4	32,5	0,0	63,7
—	—	—	—	—	—	0,0	29,8	0,0	77,5

lichen Pathogenität aufgetreten sind, soweit man den Einsendungen nach schließen darf. Die Testsorte Panzer III wird von den gesammelten Sporenproben in allen drei Jahren fast ausnahmslos stark befallen, was bei ihrer hohen Anfälligkeit nicht anders zu erwarten ist. (Der Befall auf Panzer III möge gleichzeitig als Beweis für die Keimfähigkeit der Sporen der einzelnen Herkünfte dienen, die hier nicht bestimmt wurde. Beim Weizensteinbrand sind die Sporen schon in einem ziemlich frühen Stadium der Brandbutte keimfähig. Aus diesem Grunde wurde von einer Keimprüfung abgesehen, trotzdem es sich bei dem Herkunftsmaterial in einigen Fällen um nicht in der Reife gepflückte Brandähren handelt.)

Nennenswerter Befall auf den Testsorten Ridit, Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf ist nur vereinzelt zu verzeichnen. Zweifellos interessant und wünschenswert ist es, wenn die neu eingesandten Herkünfte gleichzeitig auf den Sorten vermehrt würden, von denen die Sporen geerntet wurden. Dieses wurde nicht durchgeführt, da nicht bei jeder Einsendung die Wirtssorte angegeben werden konnte. Auffällig ist der geringe Befall der Herkünfte auf der Testsorte Heils Dickkopf, besonders in den Jahren 1936 und 1937. Ein Mangel in der Infektionstechnik kann bei uns nicht dafür verantwortlich sein, wie einige hochliegende Befallszahlen für dieselbe Sorte verdeutlichen, da der ganze Versuch auch jeweils unter den gleichen Bedingungen durchgeführt wurde. Feucht (10) fand in seinen Untersuchungen bei wiederholter Prüfung eine geringe Abnahme der erblichen Brandresistenz von Heils Dickkopf. Wahrscheinlich stellt die Sorte Heils Dickkopf bezüglich ihres Steinbrandverhaltens keine reine Linie dar. Da in jedem der genannten Jahre Hochzuchtsaatgut von uns bezogen wurde, liegt die Vermutung nahe, daß die Resistenz dieser Sorte vom Züchter irgendwie verbessert wurde. Wieweit die Herkunftsfrage des Saatgutes der Testsorten hierbei eine Rolle spielt, wäre zu überprüfen. Holton und Heald (19) halten es auf Grund ihrer Untersuchungen für wahrscheinlich, daß die Reaktion einer Weizensorte oder einer Linie derselben gegenüber dem Steinbrand durch die Umwelteinflüsse bedingt ist, denen sie in der vorhergehenden Wachstumsperiode ausgesetzt war. Man könnte hier vielleicht an Unterschiede in der Keimreife und Keimschnelligkeit denken.

Ein anderes Befallsverhalten ergibt sich vielfach, wenn die neu eingesandten Herkünfte auf dem Testsortiment weiter vermehrt werden. Hierbei zeigt sich, daß die Herkünfte nichts Einheitliches, sondern Populationen von Rassengruppen verschiedener Pathogenität darstellen. In zwei Fällen der durchgeführten Vermehrungen gelingt schon in zwei Jahren die Isolierung von Linien, die die Sorte Ridit verhältnismäßig hoch befallen, und zwar aus der Herkunft Nagold und der einen von Melsungen. Auffallend ist bei der ersteren, daß zweimalige Passage durch Ridit keine Erhöhung des Befalls hervorzurufen vermag.

In beiden Fällen tritt die Steigerung erst ein, wenn zuvor auf einer anderen Testsorte und im zweiten Jahr auf Ridit vermehrt wurde.

Linien mit besonderer Pathogenität für die Testsorten Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf sind bei den weitergezogenen Herkünften vorwiegend in jenen aus Melsungen und Pillkallen aufgetreten. Die spezifische Auslesewirkung der Sorte Heils Dickkopf für Linien, die diese selbst, aber auch den Hohenheimer 77 stark verbränden, tritt wieder deutlich hervor. Sofern die übrigen Herkünfte weiter vermehrt wurden, treten wenigstens bisher noch keine bemerkenswerten Erscheinungen auf. Nach den vorliegenden Einsendungen von Herkünften und den Befallsergebnissen kann man nicht daraus schließen, daß in einer bestimmten Gegend Deutschlands auffällig aggressive Steinbrandpopulationen vorhanden sind. Ebenso wenig kann man sagen, daß eine bestimmte Weizensorte besonders aggressive Herkünfte liefert. Hiermit soll nicht etwa die Bedeutungslosigkeit des Steinbrandproblems für den deutschen Weizenanbau ausgedrückt werden. Aus verschiedenen Gegenden wird trotz sorgfältig durchgeführter Beizung des Saatgutes starkes Steinbrandauftreten gemeldet (48). Winkelmann (50) vermutet, daß sich gegen die Beizung verhältnismäßig unempfindliche Rassengruppen herausgebildet haben.

III. Die Auslesewirkung der Wirtssorten auf Steinbrandherkünfte und andere für die Veränderung der Pathogenität verantwortliche Faktoren.

Wenn in den bisherigen Prüfungen neuer Steinbrandherkünfte solche mit hoher Pathogenität gegenüber resistenten Sorten auch nicht gefunden wurden, so muß man doch mit deren Entstehung und Verbreitung rechnen. Ein wichtiger Umstand ist hierbei die selektive Wirkung der Wirtspflanze auf die Pilzpopulation. Dieses Thema ist schon mehrfach in Arbeiten des Instituts behandelt worden. Bei *Ustilago tritici* stellte Grevel (15) einen deutlichen Einfluß der Wirtssorte auf das Verhalten des Pilzes fest. In Fortsetzung dieser Versuche wiesen Roemer und Kamlah (37) die Verschiebung der Virulenz von Flugbrandherkünften nach und begründen diese Tatsache damit, daß die Wirtspflanze eine Selektion zwischen den physiologischen Rassen des Pilzes ausübt. Zu denselben Schlußfolgerungen für den Steinbrand des Weizens kamen Roemer und Bartholly (38) auf Grund des im vorhergehenden Teile dieser Arbeit besprochenen Herkunftsversuches. Für *Ustilago avenae* wurde der ganze Fragenkomplex um die Beeinflussung bzw. Veränderung der Pathogenität von Herkünften durch die Wirtssorte mehrfach von Nicolaisen (28, 29) behandelt. An Hand einer großen Zahl von Haferflugbrandherkünften zeigt Nicolaisen (29, S. 342) die ganz verschiedene Selektionswirkung der verwendeten vier Wirtssorten: „Daß bei gleicher Gesamtpathogenität ein ganz verschie-

dener innerer Aufbau der Herkünfte bestehen kann. Der innere Aufbau der Herkünfte, der Bestand an Genen, welche für die Pathogenität bestimmend sind, und die daraus resultierenden Kombinationsmöglichkeiten sind die Grundlagen für die Auslesemöglichkeiten. Die Auslesewirkung wird weiterhin bestimmt durch die Vererbungsweise der Pathogenität den verwendeten Wirtssorten gegenüber.“ Durch Kreuzung von haploiden Sporidien von Sporen verschiedener bekannter Pathogenität war es möglich, die Vererbungsweise der Pathogenität gegenüber den Testsorten festzustellen, nachdem durch die Tetradenanalyse von Einzelsporennachkommenschaften die Geschlechtszugehörigkeit der Sporidien bestimmt werden konnte. Da die sexuellen Verhältnisse beim Haferflugbrand einfach sind — es herrscht Bipolarität, und das Geschlecht folgt streng dem monofaktoriellen Erbgang — ist hier wie auch bei anderen Ustilagineen die Frage der Genetik des Pilzes klarer herausgearbeitet. Wesentlich schlechter ist man über die Verhältnisse beim Steinbrand unterrichtet. Verschiedene Umstände erschweren die Untersuchungen. Becker (3) gelang es erstmalig, durch Isolierung und Kultur einer größeren Zahl von Sporidien und Sporen die Vererbung der Aggressivität und anderer Merkmale von monosporidialen Linien von *Tilletia tritici* zu untersuchen. Die Technik der Infektion ist schwieriger, und die Sexualitätsverhältnisse sind beim Steinbrand komplizierter als beispielsweise beim Haferflugbrand. Wohl gelang in den Versuchen der Nachweis der Vererbung des Geschlechts und der Aggressivität, jedoch war keine Faktorenanalyse möglich. Nur in zwei Fällen konnte Becker auf eine intermediäre bzw. rezessive Vererbung der stärkeren Pathogenität gegenüber der Testsorte Panzer III schließen. In Anlehnung an die von Nicolaisen (28) beim Flugbrand des Hafers näher dargelegten Zusammenhänge ist damit zu rechnen, daß bei dominanter Vererbung der höheren Pathogenität die schwach virulenten Formen in der Pilzpopulation abnehmen und im umgekehrten Falle eine anteilmäßige Verringerung der stärker aggressiven Formen eintritt. Bei Berücksichtigung der von Becker (3) gefundenen Vererbungsweise wird die geringe Auslesewirkung von Panzer III auf die Steinbrandherkünfte verständlich. Allerdings erweist sich die Selektionswirkung von Panzer III bei verschiedenen Herkünften nicht immer einheitlich. Ein abweichendes Verhalten wurde bei der Herkunft Cosel festgestellt. Der Grad der Selektionswirkung der Wirtssorten ist stark von der biotypischen Zusammensetzung der Pilzpopulationen abhängig; die Testsorte Ridit liefert mehrfach den Beweis dafür. Ein ähnliches Beispiel für eine resistente Sorte führt Flor (11) an. Nichterwartete Unregelmäßigkeiten beim Befall des Testsortimentes, wie sie in einigen Fällen bei der Besprechung des Herkunftsversuches erwähnt wurden, sind vielleicht, wenn man von Umwelteinflüssen absieht, auf Neukombinationen des Parasiten zurückzuführen. Bei der Vermehrung der Steinbrand-

herkünfte auf den Testsorten besteht die Möglichkeit, daß bei den einzelnen Linien auch solche Typen erhalten bleiben, die den betreffenden Sorten gegenüber eine schwächere Virulenz besitzen. Wahrscheinlich wird durch die Infektion mit virulenten Typen die Wirtspflanze derart beeinflußt, daß auch weniger virulente Formen günstige Lebensbedingungen finden und zur Sporenbildung gelangen. Bei der Massensporeninfektion muß damit gerechnet werden, daß auch Sporidien verschiedener Kranzkörper kopulieren und dadurch Neukombinationen bezüglich der Pathogenität des Pilzes entstehen. Selbst bei Kopulation von Sporidien einer Spore von Haferflugbrand fand Nicolaisen (28) in den meisten Fällen Heterozygotie für Pathogenitätsgrade bestimmten Testsorten gegenüber wie auch in bezug auf morphologische Eigenschaften bei Kultur auf künstlichen Nährböden. Beim Steinbrand stellte Becker (3) ebenso an einem umfangreichen Material in künstlicher Kultur starke Heterozygotie für die Wuchsmerkmale fest. Es ist anzunehmen, daß diese auch für die pathogenen Eigenschaften zutrifft.

Jeder Infektion muß bei den Brandpilzen ein Zusammentritt von verschiedengeschlechtlichen Haplonten vorangehen. Beim Steinbrand erfolgt die Kopulation hauptsächlich zwischen Sporidien der gleichen Mutterspore (39). Wäre es regelmäßig der Fall, so hätte man mit zunehmender Homozygotie zu rechnen. Da aber auch Sporidien verschiedener Promyzelien kopulieren, so ist die dauernde Neuschaffung von Heterozygoten in Betracht zu ziehen. Durch diese Verhältnisse bedingt, entsteht die hohe Variabilität in bezug auf verschiedene Eigenschaften, von denen hier die Aggressivität besonders interessiert. Daher sind auch die „Herkünfte“ des Steinbrands aus mannigfaltigen physiologischen Rassengruppen zusammengesetzt. Welche von diesen erhalten und vermehrt oder ausgemerzt werden, bedingen weitgehend die Wirtssorten. Der Herkunftsversuch beweist, daß es gelingt, jede Herkunft in kleinere Einheiten zu zerlegen. Aus den eben aufgezeigten Gründen der dauernden Kreuzung und Aufspaltung kann man diese nicht wie bei den Rostpilzen als genetisch einheitliche physiologische Rassen bezeichnen. Es ist daher bei den Rassengruppen, die durch langjährige Vermehrung auf den Testsorten gewonnen wurden, von „Linien“ gesprochen worden, und dieser Ausdruck wird auch im folgenden Teil der Arbeit angewendet werden. Reine Biotypen haben wir uns dabei nicht vorzustellen, da die natürlichen Zuchten niemals rein sind (37), wenngleich die Selektionsarbeit des Menschen hierbei in hohem Maße mitgewirkt hat. Trotzdem besitzen die verschiedenen Steinbrandlinien eine begrenzte Homogenität, die sich besonders in ihrer spezifischen Pathogenität gegenüber dem benutzten Testsortiment äußert. Der Begriff „Linie“ entspricht in diesem Falle dem im amerikanischen Schrifttum vielfach benutzten „physiologic form“, wenn er dort auch nicht immer

in der von Aamodt (1) gegebenen Deutung angewendet wird. Dieser hält den genannten Begriff für solche Sporenherkünfte angebracht, die zwei oder drei Generationen lang auf reinem Material von Wirtssorten vermehrt wurden und dadurch genügend homogen sind, um auf einer festgesetzten Zahl von Weizensorten eine genau abgegrenzte Wirkung bezüglich der Befallshöhe hervorzurufen.

IV.

a) Das für die weiteren Infektionen benutzte, dem Herkunftsversuch entnommene Material und seine Charakterisierung nach dem pathogenen Verhalten.

Aus dem Herkunftsversuch wurde das Steinbrandmaterial für die im folgenden Teile beschriebenen Infektionen entnommen. Wegen der Eigenart der Untersuchungen — Prüfung des Verhaltens einer größeren Zahl von Winter- und Sommerweizensorten gegenüber verschiedenen Steinbrandlinien — kam es darauf an, möglichst solche mit einer unterschiedlichen Pathogenität auszuwählen. Von besonderer Wichtigkeit war dieses bei dem Infektionsversuch mit Liniengemischen. Insgesamt kamen aus dem umfangreichen Material des Herkunftsversuches neun verschiedene Linien zur Anwendung. Diese werden künftig mit den Buchstaben A—K bezeichnet. Eine schematische Übersicht möge den Vermehrungsgang der einzelnen Linien und deren Befallsvermögen gegenüber dem Testsortiment veranschaulichen. An Stelle der Wiedergabe der absoluten Befallszahlen ist hier eine Befallsgruppeneinteilung vorgenommen worden, und zwar wurden vier Klassen gebildet:

Befallsgruppe 1:	0,0—	10,0%	krankte Pflanzen,
„	2: 10,1—	30,0%	„ „
„	3: 30,1—	60,0%	„ „
„	4: 60,1—	100,0%	„ „

Bei der Einteilung der Gruppen wurden die Mittelwerte der Befallszahlen für die einzelnen Linien aus den letzten zwei bzw. drei Jahren benutzt.

Die Linien D und E sind in der Pathogenität gegenüber den vier Testsorten die schwächsten. Es sind die dauernd über Panzer III vermehrten Linien der Herkünfte Halle und Zürich. Die Linie A aus der Herkunft Cosel mit dem gleichen Vermehrungsgang zeigt die schon früher wiedergegebene Eigenschaft, daß sie neben hohem Befall auf Panzer III einen mittleren auf Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf hervorruft. Die Linien C und F sind sich in ihrem pathogenen Verhalten ähnlich; den Herkunftsn Breslau und Cosel entstammend, durchliefen sie beide die gleichen Wirtssorten während des gleichen Zeitabschnitts. Von den restlichen gleichen sich die Linien B, G und H in ihrer Pathogenität gegenüber Ridit und Panzer III. Von allen dreien wird Ridit zu über 30%

Linie	Herkunft	Vermehrungssorte	Befallsgruppe			
			Ridit	Hohenheimer 77	Heils Dickkopf	Panzer III
A	Cosel	1926—1936 Panzer III	1	3	3	4
B	Breslau	1926—1930 Panzer III	3	2	2	4
		1931—1936 Ridit				
C	Breslau	1926—1930 Panzer III	1	4	4	4
		1931—1936 Heils Dickkopf				
D	Halle	1926—1936 Panzer III	1	1	1	4
E	Zürich	1926—1936 Panzer III	1	1	1	4
F	Cosel	1926—1930 Panzer III	1	4	4	4
		1931—1936 Heils Dickkopf				
G	Breslau	1926—1934 Heils Dickkopf	3	4	4	4
		1935—1936 Ridit				
H	Halle	1926—1936 Ridit	3	1	1	4
K	Zürich	1926—1929 Panzer III				
		1930—1934 Hohenheimer 77	1	4	4	3
		1935—1936 Heils Dickkopf				

befallen, was für diese Sorte unter unseren Verhältnissen als sehr hoch zu bezeichnen ist. Bezüglich der Testsorten Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf ist bei diesen drei Linien eine unterschiedliche Tendenz in der Pathogenität festzustellen, indem die Linie H diese beiden Sorten nur schwach, G sie dagegen stark zu verbranden vermag. Die Linie B nimmt in dieser Beziehung mehr eine Mittelstellung ein. Die Linie K, nur aus-hilfsweise zur Infektion des Sommerweizensortimentes herangezogen, erzeugt hohen Brandbefall auf Hohenheimer 77 und Heils Dickkopf, während jener für Panzer III nur in Gruppe 3 liegt. Der Riditbefall ist gering.

Diese kurze Charakteristik der Linien bezüglich ihrer Pathogenität mag genügen, da in diesem Zusammenhange Näheres schon bei der Besprechung des Herkunftsversuches ausgeführt wurde.

b) Einfluß des Befalls auf Merkmale der Wirtspflanze und die Brandbuttenform.

Die unterschiedliche Pathogenität gegenüber bestimmten Testsorten ist die Grundlage zur Bestimmung physiologischer Rassengruppen des Steinbrands. Aus der Literatur über diesen Parasiten sind jedoch auch Fälle bekannt, wo es möglich war, durch andere Merkmale Rassengruppen zu unterscheiden (18, 19, 44, 51). Diese Merkmale können einmal in der verschiedenen Einwirkung auf die morphologische Struktur der Wirtspflanze bestehen, andererseits lassen sich solche häufig bezüglich der Brandbuttenausbildung, Sporengröße usw. feststellen, ganz abgesehen von den Unterschieden bei der Kultur des Pilzes auf künstlichen Nährböden.

Die Gestaltsveränderung der Ähre bei steinbrandbefallenen Weizenpflanzen ist hinreichend bekannt: vorzugsweise bei

den *vulgare*-Sorten und bei diesen wieder in ganz ausgesprochener Weise bei den *compactum*-Formen tritt eine Streckung der Spindel auf. Besonders bei hochanfälligen Sorten ist diese Erscheinung am ausgeprägtesten. Beziehungen zwischen dem Ausmaß der Spindelstreckung und verschiedenen Steinbrandherkünften wurden von Aamodt und anderen (2) nicht gefunden. Auch in unseren Untersuchungen konnten keine diesbezüglichen Beobachtungen angestellt werden.

Wenn auch kein unterschiedlicher Einfluß der benutzten Steinbrandlinien festgestellt wurde, so wurde bei mehreren Sorten, sowohl von Winter- wie auch Sommerweizen, ein Abwerfen der Grannen als Folge des Befalles beobachtet. Schon Dillon Weston (7) zeigte dies für einige Sorten auf, und zwar tritt diese Erscheinung erst kurz vor der Reife ein. Als vermeintliche Ursache führt er hierfür die durch den Parasiten bewirkten schlechteren Ernährungsbedingungen für die Wirtspflanze an. Bei den Sortimentsinfektionen fanden wir ein Abwerfen der Grannen unter anderem bei dem Braunen Fuchsweizen und den Sommerweizensorten Vehanti, Amber durum und Velvet Don (siehe Abb. 1). Falls bei diesen Sorten bei der Ernte noch ein Teil der Grannen an den Ähren saß, so bewirkte schon eine leise Berührung ein Abfallen.



Abb. 1.

Oben rechts: Velvet Don infiziert.
Oben links: Velvet Don nicht infiziert.
Unten rechts: Brauner Fuchsweizen infiziert.
Unten links: Brauner Fuchsweizen nicht infiziert.

Einen deutlichen Einfluß hat die Steinbrandinfektion auf die Halm-
länge des Weizens. Schon Tillet (nach 49, S. 100) stellte fest, daß die kranken Halme niedriger sind. In der Regel sind die Halme infizierter Pflanzen verkürzt, und zwar auch dort, wo kein sichtbarer, sondern nur latenter Befall ein-

getreten ist (14, 23). Vielfach ist die Halmverkürzung bei *Tilletia tritici* ausgeprägter als bei *Tilletia levis*, weshalb erstere in der amerikanischen Literatur häufig als „low smut“ im Gegensatz zu „high smut“ für die zweite Form bezeichnet wird. Der Unterschied kommt aber nicht immer deutlich zum Ausdruck (2), und zwar nicht nur in bezug auf die beiden Steinbrandarten, sondern auch bei *Tilletia tritici* für sich. Größere Unterschiede scheinen zwischen den Herkünften des Steinbrands zu bestehen (4, 33), aber auch Sortenunterschiede und Umweltbedingungen spielen

eine Rolle, und diese drei Punkte zusammen machen die sich teils widersprechenden Angaben über Beeinflussung der Halmlänge verständlich.

Bei unseren Infektionen am Weizensortiment konnten einige diesbezügliche Beobachtungen bei mehreren Steinbrandlinien gemacht werden. Die Verkürzung des Halmes war bei einigen Sommerweizensorten aus Indien und Japan und bei Vehanti nach Infektion mit Linie A trotz hohen Befalls wesentlich geringer als bei anderen Steinbrandlinien. Das Gegenteil, deutliche Verkürzung des Halmes, war allgemein festzustellen.



Abb. 2.

Hérissou sans barbes.



Abb. 3.

Stamm 1013₂₇.

In der Mitte jeweils gesunde Pflanzen aus einer infizierten Parzelle, rechts solche mit Linie E bzw. C infiziert und jeweils links Pflanzen mit Linie K infiziert.

Für die Linie H traf das sowohl bei verschiedenen Winter- wie Sommerweizensorten in besonders auffälligem Maße zu, während man bei der Linie K bei der Mehrzahl der mit ihr infizierten Sommerweizensorten geradezu von einer Verzweigung der befallenen Pflanzen sprechen kann. Der Zwergwuchs geht einher mit einer äußerst starken Bestockung, über die bei steinbrandkranken Pflanzen mehrfach berichtet wird (21, 23, 40). Die Linie K zeigt in dieser Beziehung weitgehende Ähnlichkeit mit einer Steinbrandrasse, die in mehreren Staaten von U.S.A. verbreitet ist (19), und die wiederum mit einer Ausnahme dieselben Eigenschaften wie eine von Young (51) in Montana gefundene

Rasse hat. Diesen beiden amerikanischen Rassen haftet die gleiche Eigentümlichkeit an, daß Bepuderung der Körner keinen, sondern nur Bodeninfektion Befall hervorzubringen vermag. Bei der Linie K stützen sich alle Beobachtungen auf die künstliche Infektion. Die extreme Verkürzung des Halmes und die starke Bestockung veranschaulichen die Abbildungen 2 und 3 für die Sorte Hérisson sans barbes und den Zuchtstamm 1013₂₇. Nichtinfizierte, unter gleichen Bedingungen herangewachsene



Abb. 4.

Stamm 4453₃₁.

Rechts die Pflanzen der mit Linie K,
links die der mit Linie B infizierten Parzelle.

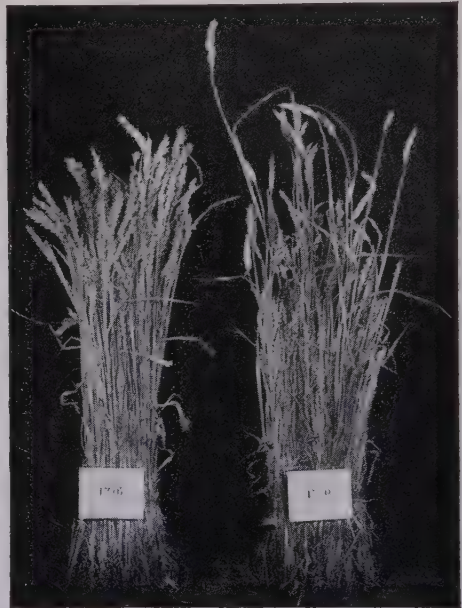


Abb. 5.

Stamm 1014₂₇.

Rechts die Pflanzen der mit Linie K,
links die der mit Linie E infizierten Parzelle.

Pflanzen standen für die Aufnahme leider nicht zur Verfügung. Die Abbildungen 4 und 5 zeigen dasselbe für die gesamten Pflanzen einer Versuchsnummer bei zwei anderen Zuchtstämmen (4453₃₁ und 1014₂₇). Die starke Bestockung ist in diesen Fällen eine durch die Linie K hervorgerufene Eigenart. Auszählungen ergaben im Durchschnitt für fünf Sommerweizensorten bei den völlig kranken Pflanzen

bei Infektion mit Linie K				5,48 Halme je Pflanze,			
"	"	"	"	A 3,56	"	"	"
"	"	"	"	C 4,24	"	"	"
"	"	"	"	E 3,89	"	"	"
"	"	"	"	G 3,29	"	"	"

Bei den teilskranken Pflanzen liegen die entsprechenden Zahlen noch höher, aber im ungefähr gleichen Verhältnis zueinander, während bei den gesund gebliebenen Pflanzen kaum Unterschiede vorhanden sind. Dieses sei darum erwähnt, weil auf Grund der von uns bei den Steinbrandarbeiten gemachten Erfahrungen die teilskranken Pflanzen fast immer stärker bestockt sind. Das ist aber so zu erklären, daß bei stark bestockten Pflanzen der Steinbrand wohl die Nachschosser oder Nebenhalm, aber nicht den oder die Haupthalm verbrandet, sei es, daß die Sorte eine gewisse Resistenz besitzt oder das Pilzmyzel nicht in die zuerst ausgebildeten Halme und Ähren gedungen ist.

Was die gestaltliche Ausbildung der Brandbutten betrifft, so wird dieselbe nach Feucht (10) weitgehend durch die Kornform der in Frage kommenden Weizensorte beeinflusst. Für einige Sommerweizensorten kommen Aamodt und andere (2) zu dem gleichen Ergebnis, während bei anderen Sorten die Gestalt der Brandbutten von der Kornform abweicht. Die Sorte spielt jedoch auch in ihren Untersuchungen die größere Rolle. Immerhin sind Fälle bekannt, wo die Rassengruppe des Steinbrands durch besondere Eigenschaften der Brandbutten oder der Sporen charakterisiert werden kann. Smith (44) fand bei der Infektion der Sorte Martin mit drei verschiedenen physiologischen Formen von *Tilletia tritici* Unterschiede in der Farbe und Größe der Brandbutten.

Die von Young (51) beschriebene Steinbrandform, die die Verzweigung der befallenen Pflanzen hervorruft, hat auffällig kleine Sporen mit eigenartig genetzter Membran, und die Brandbutten sind auch kleiner als gewöhnlich und von harter, fester Beschaffenheit. Abgesehen von der letztgenannten Eigentümlichkeit stimmt diese Steinbrandrasse mit dem „short smut“ von Holton und Heald (19) überein. In einer anderen Ver-

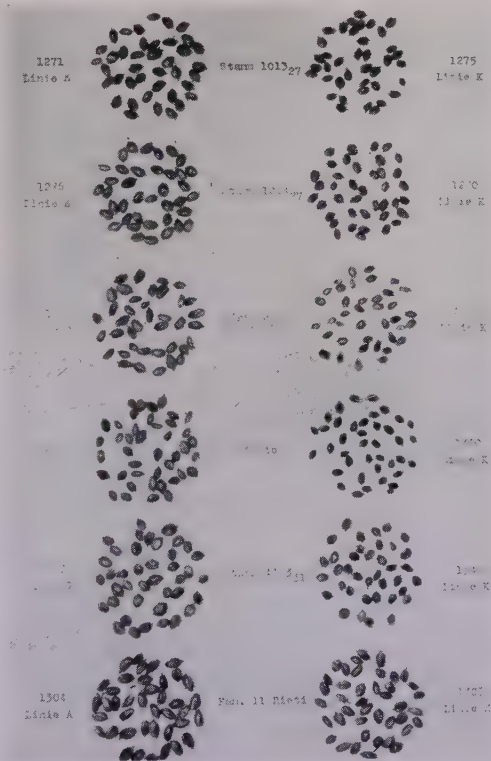


Abb. 6.

Brandbutten von 6 verschiedenen Sommerweizensorten, rechts von Pflanzen mit Linie K, links von Pflanzen mit anderen Linien infiziert.

öffentlichung gibt Holton (18) sieben verschiedene Unterscheidungsmerkmale, darunter auch die Brandbuttengestalt, für zwei physiologische Formen von *Tilletia tritici* an.

Bei der Linie K, die in unseren Versuchen die Verzweigung der befallenen Pflanzen bewirkte, stellten wir unter sonst gleichen Bedingungen bedeutend kleinere Brandbutten fest, als sie durch andere Steinbrandlinien auf derselben Sorte ausgebildet wurden. Abbildung 6 zeigt dieses Merkmal deutlich. Für die Aufnahme wurde je eine Durchschnittsprobe der auf sechs verschiedenen Sommerweizensorten gewachsenen Brandbutten genommen, und zwar, rechtsseitig abgebildet, die durch Infektion mit Linie K hervorgerufenen und zum Vergleich solche von vier anderen Linien. Die Abbildung bestätigt den Einfluß der Wirtssorte auf die Form der Brandbutten, während in diesem speziellen Falle ihre Größe eine durch den Parasiten bewirkte Eigentümlichkeit ist. Bei der Linie K konnten weder andere Merkmale noch Unterschiede in dieser Hinsicht bei den anderen Steinbrandlinien festgestellt werden.

Diese Beobachtungen wurden nur beiläufig gemacht, da weitere Untersuchungen in dieser Richtung im Rahmen der vorliegenden Arbeit auch nicht beabsichtigt waren. Es wäre jedoch interessant, weiterhin nachzuprüfen, wie sich die Linie K anderen Sorten gegenüber verhält und ob die durch sie bewirkte Verzweigung und starke Bestockung ein erbliches Merkmal des Pilzes ist. Vielleicht ist es auch möglich, durch besondere Untersuchungen andere Unterschiede als die erwähnten bei den verschiedenen Steinbrandlinien festzustellen, sei es hinsichtlich der Beeinflussung der Wirtspflanze oder betreffs gewisser Merkmale beim Parasiten.

C. Prüfung des Steinbrandverhaltens von Weizensorten.

I. Fragestellung und Umfang der Sortimentinfektion.

Neben genauer Kenntnis der Biologie des Krankheitserregers, der Wechselbeziehungen zwischen diesem und der Wirtspflanze und dem Vorhandensein einer brauchbaren künstlichen Infektionsmethode ist eine umfassende Sortenkenntnis Grundlage und Voraussetzung einer planmäßigen und erfolgreichen Resistenzzüchtung. Bezüglich der Sortenkenntnis interessiert hier in erster Linie natürlich das Verhalten des Weizens gegenüber dem Steinbrand.

Viele Arbeiten, teilweise an einem umfangreichen Material durchgeführt, befaßten sich bisher mit der verschiedenen Steinbrandanfälligkeit von Weizensorten. In Deutschland beschäftigten sich unter anderen von Kirchner (22), Zade (52), Knorr (23) und Giesecke (14) mit dieser Frage. Im Ausland fand das Steinbrandproblem besonders in den U.S.A. Beachtung; das Verhalten von Weizensorten behandelten hier außer anderen Gaines und Smith (13), Bressman (5) und Martin

(27). Die erzielten Ergebnisse decken sich nicht in jedem Falle. Es ist auch nicht anders zu erwarten, da wohl immer zur Infektion der Weizensorten Steinbrandsporen verschiedener Herkunft benutzt wurden, teils als Mischung, teils als Herkunft einer bestimmten Gegend. Vielfach ist in den Arbeiten, vorwiegend den älteren, nicht einmal angegeben, wo überhaupt die Sporen gewonnen wurden. Ein anderer Unsicherheitsfaktor liegt bei den Versuchsergebnissen darin begründet, daß es sich um Freilandinfektionen handelt. Die Abhängigkeit des Infektionserfolges von den Umweltverhältnissen während der Keimung des Weizens ist hinreichend bekannt.

Diese Schwierigkeiten bei der Prüfung des Verhaltens von Weizensorten suchten wir zu umgehen, indem wir einmal die Infektionen nicht im Freiland, sondern nach der Anzuchtmethode von Roemer-Bartholly vornahmen, zum anderen statt mit Sporengemischen oder Herkünften mit den beschriebenen Steinbrandlinien infizierten. Die Fragestellung bei diesen Untersuchungen war eine mehrfache. Wohl hatten Giesecke (14) und Knorr (23) das Steinbrandverhalten verschiedener Sorten der an der Pflanzenzuchtstation geführten Sortimente untersucht, zur Infektion aber auch Sporengemische benutzt. Uns interessierte daher besonders der Grad der Anfälligkeit oder der Resistenz von Weizensorten für einzelne Steinbrandlinien, wie sie im Rahmen des Herkunftsversuches entwickelt wurden und deren Pathogenität gegenüber einigen bestimmten Sorten bekannt ist. Ähnliche Untersuchungen sind beim Steinbrand bisher noch nicht häufig durchgeführt worden. Eine andere Frage war, ob Sorten mit genügender Resistenz gefunden werden, die, wenn sie auch für den praktischen Anbau unter unseren Verhältnissen keinen Wert haben, in der Resistenzzüchtung als Kreuzungseltern Bedeutung erlangen könnten. Nach den Ergebnissen anderer Autoren war dies bei den vorliegenden und geprüften Sorten und bei der hohen Pathogenität der zur Infektion verwendeten Steinbrandlinien nicht zu erwarten. Annehmen konnte man aber, daß Sorten zu finden sind, die ein unterschiedliches Verhalten den einzelnen Linien gegenüber zeigen. Derartige Weizensorten beanspruchen nicht nur, wie in der Einleitung schon ausgeführt, in der Resistenzzüchtung Beachtung, sondern sind auch von Wert für weitere Arbeiten, die die physiologische Spezialisierung des Steinbrands betreffen. Zur Klärung dieser Frage würde neben Vereinheitlichung die Erweiterung der Testsortimente durch solche spezifisch unterschiedlich reagierende Weizensorten beitragen.

Im Rahmen der Sortimentsprüfungen wurden je 100 Winter- und Sommerweizensorten infiziert, und zwar jede mit fünf verschiedenen Steinbrandlinien. Die Infektion des Winterweizens wurde im Jahre 1936 vorgenommen. Im folgenden Jahre wurde bei 25 von den 100 Winterweizensorten die Prüfung wiederholt. Je Versuchsnummer wurden 100 Körner ausgelegt. 1936 wurden also 50 000 Körner infiziert; bei der Ernte gelangten 29 049 Pflanzen zur Auszählung. Der Verlust an Pflanzen vom Auslegen der Körner — normale Keim-

fähigkeit vorausgesetzt — bis zur Ernte betrug etwa 40%. Im Jahre 1937 betrug die Zahl der ausgelegten Körner bei den 25 Winterweizensorten 12500, die der ausgewerteten Pflanzen 9116, der Verlust somit etwa 27%. Dieser Unterschied in der Zahl der bis zur Ernte zugrunde gegangenen Pflanzen ist nicht so sehr auf äußere Einflüsse als auf das besondere Steinbrandverhalten der 1937 nochmals infizierten Sorten zurückzuführen.

Die Infektion der Sommerweizensorten erfolgte im Jahre 1937. Auch hier wurden 50000 Körner infiziert. Bei der Ernte waren 34073 Pflanzen vorhanden. Der Verlust ist hier nicht so groß, da der Einfluß niedriger Temperaturen entfällt.

Die Anzuchtbedingungen waren jedesmal die gleichen für die ganze Versuchsserie, das heißt, bis zum Auspflanzen wurden die Winterweizensorten im Jahre 1936 und 1937 und die Sommerweizensorten im Jahre 1937 jeweils unter den gleichen Bedingungen gehalten und behandelt. Das Auspflanzen erstreckte sich aus arbeitstechnischen Gründen über mehrere Tage. Da die Witterung zu diesem Zeitpunkt keine Besonderheiten aufwies, ist dies nicht von Bedeutung.

Jede Sorte, sowohl Winter- wie Sommerweizen, wurde mit fünf verschiedenen Steinbrandlinien infiziert. Dabei waren in allen Serien die Linien A, E und G beteiligt. Beim Winterweizen wurde außerdem bei allen Sorten die Linie F, beim Sommerweizen ebenso die Linie C benutzt. Als fünfte war die Linie B ausgewählt. Da deren Sporenmaterial zur Durchführung einer einwandfreien Infektion aber in beiden Jahren nicht ausreichte, wurde sie bei einem Teil der Winterweizensorten durch die Linie H, beim Sommerweizen teilweise durch die Linien H und K ersetzt. In ihrem Verhalten dem Testsortiment gegenüber sind die Linien B und H fast gleichsinnig, während K ein mehr den Linien C und F gleichendes Befallsvermögen besitzt.

II. Ergebnisse der Infektion der Winterweizensorten.

Von einer textlichen Wiedergabe der gesamten Infektionsergebnisse (siehe Übersicht III) ist abgesehen worden. Bei den 1936 infizierten Winterweizensorten, die alle zur *vulgare*-Gruppe gehören und aus den verschiedensten Ländern der Erde stammen, war die Mehrzahl hochanfällig für alle fünf bzw. sechs Steinbrandlinien. 75 Sorten, das sind 75% der geprüften, weisen im Durchschnitt der fünf Infektionsnummern über 60% befallene Pflanzen auf; nur bei neun Sorten ist der Befall unter demselben Gesichtspunkt geringer als 30%. Der Anteil an teilweise erkrankten Pflanzen im Verhältnis zu den völlig erkrankten hält sich in mäßigen Grenzen; er beläuft sich im Gesamtdurchschnitt auf etwa 27%. Die Beobachtung, daß höher resistente Sorten einen größeren Prozentsatz Teilerkrankungen aufweisen, wird in den Versuchen bestätigt gefunden. Umgekehrt läßt sich auch sagen, je weniger aggressiv eine Steinbrandlinie bei Betrachtung ihres Verhaltens gegenüber einer größeren Zahl von Sorten ist, um so höher ist im Mittel der Anteil der Teilerkrankungen.

Bei 25 von den 100 Sorten, die 1936 sich am widerstandsfähigsten oder die ein unterschiedliches Verhalten in bezug auf die einzelnen Stein-

Infektion von Winterweizensorten mit einzelnen Steinbrandlinien. 1936/37.

Sorte	Kranke Pflanzen in Prozenten zur Gesamtzahl bei Infektion mit Linie						Kranke Pflanzen in Prozenten zur Gesamtzahl		Teilskranke Pflanzen in Prozenten zur Gesamtzahl der kranken	
	E		F		G		A		Mittelwerte aus der Infektion mit 5 Linien	
	1936	1937	1936	1937	1936	1937	1936	1937		
Panzer III	84,6	93,0	93,6	75,0	50,0	46,2	96,6	77,9	82,3	46,1
Heine III	72,1	80,6	73,6	85,1	33,9	61,1	85,0	88,2	67,2	35,9
Clovers red	86,2	63,6	76,8	75,1	12,9	36,7	88,5	76,9	68,8	57,4
Criewener 104	56,7	92,3	73,1	86,5	33,8	75,4	91,2	61,4	61,1	53,1
Häuf inversable	94,1	69,7	13,0	62,1	98,4	64,5	95,5	81,0	78,7	22,3
Brauner Fuchs	95,0	88,2	90,0	84,1	20,3	19,8	96,6	87,3	66,4	31,7
Unbekannte Sorte.	85,4	65,8	72,2	63,5	1,9	0,0	48,8	70,8	44,9	11,5
Vilmorin 29	23,4	80,9	65,0	62,2	83,3	65,1	84,1	64,4	65,8	27,5
Thule II \times Sv. I. 07164	64,9	49,3	36,5	49,3	23,9	85,4	40,3	46,4	45,8	59,1
White Odessa	57,1	51,4	54,4	55,2	20,9	13,4	62,0	52,6	45,2	57,8
Bankuter Marquis 118	28,2	59,0	13,3	53,8	8,9	47,5	44,4	50,0	34,0	55,9
Red Hussar	57,1	47,1	61,3	60,3	0,0	6,3	24,3	31,9	28,5	50,6
Furst Hatzfeld	3,3	9,2	46,2	70,4	52,1	26,4	31,0	25,0	27,6	26,1
Tubeuf	0,0	6,8	70,3	74,7	81,3	71,3	41,2	27,5	38,8	74,3
Heils Dickkopf	1,4	9,8	94,7	76,1	88,9	60,0	57,6	38,0	49,6	73,4
Hohenheimer 77 ¹⁾	5,8	26,8	22,0	39,6	1,9	37,1	21,4	31,3	13,2	49,8
Kasan 16	10,4	37,5	14,3	23,5	15,5	31,6	4,9	20,7	33,3	51,5
Wiatka 4	25,7	33,8	9,9	29,3	3,9	5,2	30,2	24,6	24,0	43,5
Vogtländer Braunweizen	29,4	34,8	49,2	28,4	28,3	23,1	36,4	30,4	27,0	37,9
Krasnokats Kaja	36,8	57,1	27,5	48,8	23,0	21,2	44,0	27,3	34,8	58,2
Minturki	21,1	17,1	10,9	16,3	6,5	3,6	14,5	7,7	31,7	21,9
Bankuti 1201	36,2	27,5	17,0	16,1	5,7	8,1	9,5	20,0	11,6	44,8
Ridit	5,3	5,8	1,6	8,9	16,3	33,9	10,3	3,3	16,4	31,6
Martin	12,1	18,8	0,0	3,7	0,0	0,0	0,0	11,0	13,8	41,5
Oro	0,0	6,7	7,7	1,1	0,0	3,4	9,8	2,7	2,4	76,6
									4,5	65,6
									28,0	60,0

¹⁾ Hohenheimer 77 wurde 1936 nicht unter den Sorten geprüft. Die Befallszahlen entstammen anderen Versuchen.

brandlinien gezeigt hatten, wurde die Infektion im Jahre 1937 unter den gleichen Voraussetzungen wiederholt. Die Befallszahlen sind ebenfalls in der Übersicht III niedergelegt. Die teilweise schlechte Übereinstimmung der Ergebnisse aus den beiden Jahren fällt auf. Gründe dafür wurden früher diskutiert. Befallszahlen mit wenigstens einigermaßen befriedigender Übereinstimmung zeigen nur wenige Sorten, wie zum Beispiel Panzer III, Heine III, Brauner Fuchsweizen, White Odessa, Hussar und Minturki. Das unterschiedliche Verhalten gegenüber den zur Infektion verwendeten Steinbrandlinien, wie es 1936 bei mehreren Sorten zutage trat, wurde auch nicht in allen Fällen bestätigt. Besonders auffällig ist hier das Ergebnis der Infektion am Bankuter Marquis 118. 1936 schwankte der Befall von rund 9 bis 75% für die einzelnen Linien, 1937 liegen die Befallszahlen alle um 50%. Wenn auch nicht so kraß, so zeigt sich ähnliches unter anderen bei den Sorten Crieowner 104, Fürst Hatzfeld und Vilmorin 29. Bei den genannten und anderen Sorten ist im zweiten Infektionsjahr wenigstens teilweise die Tendenz noch zu erkennen, daß bestimmte Linien diese oder jene Winterweizensorte geringer oder stärker zu befallen vermögen. Völlig resistent war keine Sorte. Die größte Widerstandsfähigkeit zeigen die amerikanischen Weizensorten Oro, Martin, Minturki und Ridit. Zu ähnlichen Ergebnissen führten amerikanische Untersuchungen. Andererseits sind dort auch Herkünfte vorhanden, von denen eine Martin zu über 90%, Minturki über 60% befällt (27). Dagegen bleibt Oro gegen die gleiche Herkunft aus dem Nordwesten der U.S.A. sehr hoch resistent, ebenso wird Hohenheimer 77 nur sehr schwach befallen, während Ridit 18,9% kranke Ähren aufweist. In unseren Versuchen wird Ridit von den Linien B und G, die auf ihm selbst vermehrt sind, verhältnismäßig hoch befallen. Von B und G wird Red Hussar nicht oder nur gering verbrandet. Auf dem Wege der Kreuzung müßte es gelingen, aus Ridit und Red Hussar eine Neuzüchtung zu schaffen, die eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen die in diesen Versuchen verwendeten Steinbrandlinien A, B, E, F und G besitzt. Zweckmäßigerweise würde man die Methode der Doppelkreuzung anwenden, daß heißt in die F_1 dieser Kreuzung noch eine Sorte mit anderen wertvollen Eigenschaften einkreuzen (39). Auch die Sorten Martin und Oro sind empfehlenswerte Kreuzungseltern, da ihre hohe Resistenz gegenüber virulenten Linien aus deutschen Steinbrandherkünften unter Beweis gestellt ist.

Wenn diese Sorten von gewissen amerikanischen Herkünften auch hoch befallen werden, so ist ihre Eignung als Kreuzungspartner zur Schaffung resistenter Sorten für deutsche Verhältnisse nicht in Abrede zu stellen; ist es doch auch in Amerika gelungen, aus dem in unseren Versuchen zum Teil hochanfälligen Hohenheimer 77 im Hinblick auf Steinbrandresistenz wertvolle Neukombinationen zu schaffen. Dies mögen

einige Hinweise sein, wie die Ergebnisse der Infektion von Winterweizensorten für die Zwecke der Resistenzzüchtung ausgewertet werden können.

Die Ausbeute an solchen Sorten, die auf Grund ihres Verhaltens Eignung für die Erweiterung des von uns benutzten Testsortimentes besitzen, ist gering. Die Sorten Heils Dickkopf, Hohenheimer 77, Red Hussar, White Odessa und auch Redit rechtfertigen in diesem Versuch ihre Anwendung als Testsorten zur Identifizierung von Rassengruppen des Steinbrands. Die Sorten Fürst Hatzfeld und Tubeuf sind in ihrem Verhalten Heils Dickkopf sehr ähnlich. Der Braune Fuchsweizen und eine unbekannte Sorte kämen für den genannten Zweck in Frage. Bei anderen Sorten sind die Ergebnisse in dieser Hinsicht nicht genügend gesichert.

III. Ergebnisse der Infektion der Sommerweizensorten.

Die auf ihr Verhalten gegenüber fünf verschiedenen Steinbrandlinien geprüften 100 Sommerweizensorten entstammen zur Hauptsache fremden Ländern und auch Erdteilen. Der Einkornreihe gehören zwei Sorten an; die gleiche Zahl *dicoccum*-Weizensorten und 15 *durum*-Varietäten sind darunter. Der größte Anteil, und zwar 79 Sorten, sind *vulgare*-Weizen; außerdem wurden *Triticum persicum* und *Triticum timopheevi* geprüft.

Der Versuch wurde einjährig 1937 durchgeführt. Die Bedingungen waren so günstig, daß in vielen Fällen ein 100%iger Befall erzielt wurde. Es trat allerdings sehr viel Teilbefall auf; dieser war jedoch sehr sortenverschieden und kann somit zur Charakterisierung von Resistenzunterschieden bei gleichen Gesamtbefallszahlen dienen.

Von den 100 geprüften Sorten — die Ergebnisse von 25 ausgewählten Sorten sind in Übersicht IV wiedergegeben — wiesen 87 einen höheren Befall als 60% im Mittel aus der Infektion mit fünf Linien auf. Nur fünf Sorten hatten unter 30% Befall; unter diesen befand sich keine *vulgare*-Sorte. Zwischen 30 und 60% waren acht Sorten befallen, hierbei vier *vulgare*-Weizen: Heines Kolben, Hope, Richelle blanche hâtive und der Stamm 73 aus der Kreuzung Peragis Sommerweizen×Fürst Hatzfeld. Keine der fünf Steinbrandlinien vermochte *Triticum timopheevi* zu befallen. Bei dem Spanischen Weizen Nr. 9, einem *durum*, konnten die Linien C und G keine Brandähren hervorrufen, A, B und E hatten nur einen geringen Infektionserfolg. Die Mehrzahl der 15 untersuchten *durum*-Weizen wird ebenso stark verbrannt wie die meisten *vulgare*-Sorten. Unter letzteren zeigt die amerikanische Sorte Hope die größte Resistenz. Der Befall schwankt zwischen 4,5% bei Infektion mit Linie G und 45,5% für Linie A. In amerikanischen Untersuchungen (43, 45) war Hope bei Frühjahrsaussaat hochresistent, bei Herbstsaat jedoch zu 42—60% befallen bei Infektionen mit drei verschiedenen

Übersicht IV.
Infektion von Sommerweizensorten mit einzelnen Steinbrandlinien. 1937.

Sorte	Kranke Pflanzen in % zur Gesamtzahl bei Infektion mit Linie:						Kranke Pflanzen in % zur Gesamtzahl		Teilkranke Pflanzen in % zur Gesamtzahl der kranken
	E	C	G	A	B	H	K	Mittelwert aus der Infektion mit 5 Linien	
<i>Triticum monococcum</i> Einkorn C. I. 2433	83,9	60,0	56,3	84,1	14,3			59,7	97,9
Einkorn (Rostsort.)	50,8	12,7	12,8	63,6			16,4	31,3	100,0
<i>Triticum dicoccum</i> Vernal	89,8	68,3	21,5	91,9	28,4			60,0	78,4
<i>Triticum durum</i> Griechischer Weizen 4	4,7	38,9	38,0	3,7			13,6	19,8	75,6
Griechischer Weizen 12	41,5	17,8	21,4	12,0		34,0		25,3	68,2
Spanischer Weizen 9	7,3	0,0	0,0	5,6	1,9			3,0	40,0
Spanischer Weizen 11	65,1	36,0	32,6	44,7	44,6			44,6	54,1
<i>Triticum persicum</i>	73,9	24,5	1,4	81,8			83,3	53,0	93,3
<i>Triticum timopheevi</i>	0,0	0,0	0,0	0,0			0,0	0,0	0,0
<i>Triticum vulgare</i> Ruto	100,0	98,8	100,0	100,0	100,0			99,8	0,8
Marquis	94,1	56,7	78,2	70,5	98,6			79,6	61,1
Japanischer Weizen 10	71,4	87,1	13,3	93,7	68,7			66,8	46,5
Japanischer Weizen 16	49,4	81,5	18,7	97,3	95,2			68,4	38,7
Japanischer Weizen 38	93,6	88,6	75,4	82,8	46,2			77,3	45,6
Ceres	86,2	80,3	59,6	86,8	62,7			75,1	38,9
Ricelle blanche naïve	45,6	37,8	28,6	73,3			95,7	56,2	63,3
Janetzki früher	85,7	27,5	42,2	83,5	92,4			66,3	79,7
Dreimonatsweizen	64,7	55,3	36,9	84,1	82,0			64,6	48,7
38 M. A.	9,8	83,0	78,6	51,1	87,2			61,9	58,8
D. C. 2303	96,2	62,8	77,5	90,0				73,9	47,3
D. C. 2305	90,0	45,0	78,9	58,0				78,9	66,2
Reliance	88,6	43,9	40,7	54,2				62,1	75,7
Heines Kolben	55,2	23,4	16,5	53,7				44,3	96,8
Stamm 73	31,6	89,9	83,3	41,3	72,7		16,2	52,5	44,8
Hope	20,7	15,8	4,5	45,5	5,1			18,3	73,3

Formen von *Tilletia tritici*. Die beiden von Martin (27) verwendeten Herkunftsgemische riefen bei Hope 78,4 bzw. 83,5% Brandähren hervor. Voß (48) erzielte bei Treibhausanzucht bei 10° C bei Hope bis über 50%, bei höherer Keimtemperatur nur geringen Befall und führt die Verschiebung der Resistenzverhältnisse auf die veränderten Keimtemperaturen und nicht wie Smith (43) auf verschiedene Temperatureinflüsse nach der Keimung zurück.

Die übrigen *vulgare*-Sorten sind bedeutend weniger resistent. In weitem Abstand folgt Heines Kolben. Der niedrigste Befall ist bei Linie G mit 16,5%, der höchste bei Linie B mit 72,7%. Fast ausnahmslos sind es aber nur teilweise kranke Pflanzen. Bei anderen Sorten ist die Wirkung der einzelnen Steinbrandlinien verschieden: in einem Falle ruft beispielsweise die Linie C geringeren Befall hervor als die vier übrigen, bei einer weiteren Sorte ist es eine andere Linie. Das Verhalten der Steinbrandlinien ist also sehr sortenverschieden. Wir sehen deshalb auch davon ab, für die Weizenarten aus dem Mittel der Sorten gebildete Befallszahlen für die einzelnen Steinbrandlinien anzugeben, wie es mehrfach getan wird (27, 32).

Bei Betrachtung der Befallsergebnisse könnte man an der Möglichkeit, steinbrandresistente Sommerweizensorten zu züchten, zweifeln. Daß dieses Problem auch für Deutschland eine Rolle spielt, verdeutlicht das von Voß (48) angeführte Beispiel eines fast völlig verbrandeten Bestandes von Peragis-Sommerweizen. Abgesehen von der Artkreuzung gibt es noch andere Möglichkeiten, um zu resistenten *vulgare*-Formen zu kommen.

Das Gesetz der Parallelvariationen berechtigt zu der Annahme, daß bei Durchprüfung größerer Sortimente und von Sommerweizenherkünften aus den Ursprungsgebieten des Weizens resistente Varietäten gefunden werden.

Um aus dem geprüften Sommerweizenmaterial solche Sorten auswählen zu können, welche bei den die physiologische Spezialisierung betreffenden Arbeiten als Testsorten benutzt werden können, bedarf es der Wiederholung der Infektion. Erst bei eindeutiger Sicherung der Ergebnisse ist die Entscheidung zu treffen. Die vorliegenden Ergebnisse sind in dieser Hinsicht einigermaßen günstig. Auf Grund des unterschiedlichen Verhaltens gegenüber den hier benutzten Steinbrandlinien sind zum Beispiel die Sorten Heines Kolben, Janetzkis früher, Richelle blanche hâtive und der Japanische Weizen 16 zur Aufnahme in ein Testsortiment geeignet. Hierzu Sorten aus der *dicoccum*-Reihe zu nehmen, ist unpraktisch, da bei diesen die Feststellung des Befalls oder Nichtbefalls in der Reife, wie es bei uns üblich ist, infolge des Ährenbaus verhältnismäßig schwierig ist.

D. Infektionsversuche mit Liniengemischen.

I. Bedeutung und bisherige Ergebnisse der Infektion mit Rassengruppen und mit künstlichen oder natürlichen Gemischen.

In der Resistenzzüchtung bilden in weitaus den meisten Fällen natürliche oder künstliche Gemische von Rassengruppen des Krankheitserregers das Infektionsmaterial zur Prüfung von Kreuzungspopulationen und daraus entwickelten Zuchtstämmen. In der Infektion mit Gemischen sieht man ziemlich allgemein den sichersten Weg für die Schaffung resistenter Neuzüchtungen. Man erhofft, in den Gemischen zu einem vielseitigeren Bestand an Pathogenitätsgenen durch die Kopulation zwischen Sporidien verschiedener Promyzelien zu gelangen, die aus Sporen andersartiger Rassengruppen des Parasiten hervorgegangen sind. Trotzdem ist man vor Überraschungen von Seiten des Parasiten nicht geschützt.

Nicolaisen (29) beobachtete bei Infektionsversuchen mit Haferflugbrand, daß bei Verwendung von Gemischen, die aus verschiedenen Herkunftten bestehen, vielfach nicht der höchstmögliche Befall erzielt wurde, zu dem er bei Infektion der Hafersorten mit einzelnen am Gemisch beteiligten Herkunftten gelangte. Auf dieser Beobachtung aufbauend, setzte Leitzke (26) Infektionsversuche mit Haferflugbrand-Sporen-Gemischen fort. Bei den Herkunftsgemischen tritt vielfach eine Veränderung der Gesamtpathogenität ein, und zwar ist der Befall meistens niedriger als derjenige, der durch die aggressivste am Gemisch beteiligte Herkunft bei Einzelinfektion hervorgerufen wird.

Aus dem gleichen Anlaß und mit demselben Ziel setzten wir Infektionsversuche mit Gemischen von Steinbrandsporen an. Beim Steinbrand liegen nur wenige Mitteilungen über Beobachtungen vor, die die Veränderung der Gesamtpathogenität bei Sporengemischen betreffen. Auf Grund eines Versuches hält Aamodt (1) es für wahrscheinlich, daß die Summe der in Prozenten ausgedrückten Befallszahlen, die bei der Infektion mit einzelnen Rassengruppen erhalten wurden, annähernd gleich der Befallszahl ist, die bei Infektion mit einer Mischung derselben Rassengruppen gewonnen wurde. Diese Annahme ist mit Befallszahlen für die Sorte Hope belegt, und der Untersucher weist auch darauf hin, daß sich solch eine Beziehung nur bei resistenten Sorten behaupten kann, da bei anfälligen die Summe der Befallszahlen mit Leichtigkeit 100% erreichen würde. Später, 1933, kamen Gaines und Smith (13) zu einem anderen Ergebnis. Sie untersuchten das Verhalten von 27 Weizensorten gegenüber einzelnen physiologischen Rassengruppen von *Tilletia tritici* und *Tilletia levis* und Mischungen derselben. Es wurde festgestellt, daß in nahezu jedem Falle die virulenteste Form jeder Steinbrandart höheren Befall erzeugte als die Mischung.

Diese sich widersprechenden Ergebnisse verlohnten schon allein, um das Problem der Veränderung der Pathogenität bei Mischungen von Stein-

brandrassengruppen zu bearbeiten. Inzwischen sind weitere Ergebnisse aus diesbezüglichen Untersuchungen bekannt geworden. Holton und Heald (19) infizierten vier Winterweizensorten mit 20 Rassengruppen beider Steinbrandarten einzeln und mit Mischungen von 5, 10, 15 und 20. Es ergab sich ein regelmäßiges Absinken des Befalles bei Infektion mit den Gemischen, und zwar um so stärker, je mehr Rassengruppen in ihnen zusammengefaßt waren.

Von praktischer Bedeutung kann die Pathogenitätsänderung in Mischungen, wie schon allgemeingültig bemerkt, bei der Steinbrandresistenzprüfung von Weizenzuchtmaterial sein, abgesehen davon natürlich auch bei Sortenprüfungen. Auf Grund der bisherigen Ergebnisse, besonders auch beim Haferflugbrand, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß, in krasser Weise ausgedrückt, ein bisher nur mit Steinbrandgemischen geprüft und unter diesen Umständen resistent befundener Weizenzuchtstamm bei Infektion mit einzelnen Rassengruppen anfällig ist. Es kann sich bei letzteren um solche handeln, die in der Mischung enthalten sind; es brauchen keine fremden Rassengruppen oder etwa neu entstandene zu sein.

Die eigenen Untersuchungen bezweckten, soweit es möglich war, zu einer weiteren Erkenntnis betreffs der Befallsveränderung bei Infektion mit Gemischen von Sporen verschiedener Steinbrandlinien zu gelangen. Insbesondere sollte geprüft werden, ob hierbei mit irgendwelchen Gesetzmäßigkeiten zu rechnen ist. Wieweit die Veränderung der Befallshöhe in der praktischen Resistenzzüchtung von Bedeutung ist, ist eine andere Frage; die Auswertung der in dieser Hinsicht erzielbaren Ergebnisse bzw. Rückschlüsse mußte von vornherein weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

II. Die Versuchsanstellung.

Zu den Infektionsversuchen wurden die früher (Seite 188/189) schon beschriebenen Steinbrandlinien A, B, C und D genommen, deren Vermehrungsgang dort auch näher gekennzeichnet wurde. Die Gemische wurden aus gleichen Gewichtsmengen Sporen von je zwei verschiedenen Linien hergestellt. Es ergaben sich dadurch folgende sechs Kombinationen: A+B, A+C, A+D, B+C, B+D und C+D. Außerdem wurden Sporen von allen vier Linien zu gleichen Teilen in einer Mischung vereint und daneben noch jede Linie für sich zur Infektion gebracht. Als Testsortiment dienten die folgenden auch schon in den Versuchen von Roemer und Bartholly (38) verwendeten Sorten:

Winterweizen: Ridit, Hohenheimer 77, Heils Dickkopf, Panzer III, Martin, Red Hussar, White Odessa, General von Stocken.

Sommerweizen: Vehanti, Garnet, Hohenheimer 25f, Peragis, Stamm 73 und Strubes roter Schlanstedter.

Die Ergebnisse des so durchgeführten Versuches zeigten 1936, daß einige dieser Sorten wegen zu geringer oder zu hoher Anfälligkeit für den beabsichtigten Zweck ungeeignet waren. Im Jahre 1937 wurde daher bei der Wiederholung der Infektion die Zahl der Testsorten eingeschränkt. Dafür wurden die Untersuchungen insofern erweitert, als sechs von den verbleibenden Testsorten außerdem mit Gemischen infiziert wurden, in denen die Sporen zweier verschiedener Steinbrandlinien im Gewichtsverhältnis 1 : 3 enthalten waren.

Mit mehreren Nachkommenschaften von Gemischen aus der Ernte 1936 wurden 1937 einige ergänzende Infektionen ausgeführt. Bei ihnen sollte geprüft werden, ob die Befallsveränderung erhalten bleibt, bzw. ob die Testsorten imstande sind, schon nach einjähriger Vermehrung des Gemisches aus diesem die für sie spezifischen Linien auszulesen. — Diese Infektionen eingerechnet, wurden im Rahmen des Versuches mit Sporengemischen etwa 28000 Pflanzen ausgezählt.

III. Ergebnisse der Infektion mit Liniengemischen.

Für die Auswertung der Versuchsergebnisse ist es von Bedeutung, darüber Klarheit zu gewinnen, wieweit Veränderungen der Befallsstärke auf Mischung der Steinbrandlinien zurückzuführen sind. Für die Testsorten Ridit, Hohenheimer 77, Heils Dickkopf und Panzer III liegen neben den in diesem Versuch gewonnenen Befallszahlen aus der Einzelinfektion mit den Linien A, B, C und D auch die entsprechenden aus dem Herkunftsversuch vor. In der folgenden Tabelle sind diese für mehrere Jahre nebeneinander wiedergegeben.

Ein Vergleich dieser Zahlen unter Berücksichtigung der für den Infektionserfolg maßgeblichen Faktoren, wie sie in der Einleitung kritisch dargestellt wurden, zeigt den Maßstab auf, der bei der Auswertung der Ergebnisse des Infektionsversuches mit Sporengemischen anzulegen ist. Wenn daher der Befall durch Mischung der Linien um einige Prozent erhöht oder gesenkt wird, so können diese Schwankungen auch auf Fehler zurückgeführt werden, die durch die Versuchsmethode und andere Umstände bedingt sind. Eine mehr ins Einzelne gehende Besprechung der Versuchsergebnisse erübrigt sich aus diesem Grunde auch.

Die Übersicht V gibt die Ergebnisse wieder. Soweit die Infektionen sowohl 1936 wie 1937 durchgeführt wurden, stellen die Befallszahlen Mittelwerte aus diesen beiden Jahren dar. Auf einjährige Ergebnisse stützen sich die Befallszahlen, die aus den Infektionen mit Gemischen hervorgegangen sind, in denen die Sporen zu ungleichen Anteilen (1 : 3) enthalten waren. Ebenso sind die Befallszahlen für die Sorten Martin, General von Stocken, Hohenheimer 25f, Peragis und Strubes roter Schlanstedter durch eine nur einmalig durchgeführte Infektion gewonnen worden.

Linie	Testsorte	Kranke Pflanzen in % zur Gesamtzahl im				
		Steinbrandherkunfts- versuch			Versuch über Infekt. mit Liniengemischen	
		1934	1935	1937	1936	1937
A	Ridit	2,1	4,8	4,1	0,0	3,7
	Hohenheimer 77	11,7	37,2	44,1	21,4	44,9
	Heils Dickkopf	16,2	51,9	52,3	29,4	68,3
	Panzer III	96,0	82,6	90,1	62,7	89,0
B	Ridit	27,9	58,5	33,9	16,9	15,9
	Hohenheimer 77	—	11,1	26,0	14,8	10,3
	Heils Dickkopf	—	15,5	9,5	16,9	1,3
	Panzer III	74,5	93,7	93,0	91,9	85,5
C	Ridit	—	3,8	0,0	0,0	5,6
	Hohenheimer 77	—	82,6	68,1	60,3	35,2
	Heils Dickkopf	88,5	95,5	93,1	95,7	80,7
	Panzer III	81,8	96,2	85,7	84,0	93,7
D	Ridit	0,0	8,9	5,8	0,0	13,2
	Hohenheimer 77	1,2	9,8	20,9	37,3	22,8
	Heils Dickkopf	—	3,1	3,3	3,9	2,4
	Panzer III	78,9	86,3	79,1	94,9	89,9

Trotz dieser vorgenannten Einwände und ohne deren Berücksichtigung sei eine statistische Zusammenfassung über den gesamten Versuch gegeben. In der Übersicht V sind 156 Befallszahlen angeführt, die aus Infektionen erzielt wurden, bei denen ein Gemisch von zwei Steinbrandlinien angewandt wurde. In 32 von diesen 156 möglichen Fällen liegt der durch Gemischinfektion erzielte Befall höher, als er durch Einzelinfektion mit der aggressivsten Linie erreicht wurde. In 28 Fällen erfolgt eine Befallssenkung, die noch unter den Befall heruntergeht, welcher durch die am schwächsten aggressive Linie des Gemisches hervorgerufen wird. In rund 80 % der im Versuch möglichen Fälle wird also bei Verwendung von aus zwei Linien bestehenden Gemischen nicht der höchstmögliche Befall erzeugt, wie ihn jeweils die aggressivste im Gemisch enthaltene, einzeln zur Infektion gebrachte Linie hervorruft. Dieses Verhältnis besteht bei den geprüften Winterweizen- wie auch bei den Sommerweizensorten, trotzdem die Unterschiede bei letzteren wegen der allgemein hohen Anfälligkeit nicht so ausgeprägt sind. Bei Infektion mit dem aus allen vier Steinbrandlinien bestehenden Gemisch übertrifft fast jedesmal das Befallsergebnis der virulentesten Linie das hierdurch erzielte. Nur die Sorte Martin, allerdings nur 1936 geprüft, macht hier eine Ausnahme und bestätigt bei Infektion mit dem Gemisch der vier Linien A, B, C und D die von Aamodt (1) vertretene und schon Seite 202 zitierte Ansicht.

Übersicht V.
Versuch über Infektion mit Gemischen

Linien bzw. Linienmisch	Ridit	Hohen- heimer 77	Heils Dickkopf	Panzer III	Martin	Red Hussar	White Odessa
A	1,9	33,2	48,9	75,9	4,4	38,4	62,1
3 A + B	—	40,0	24,4	—	—	50,0	62,3
A + B	13,5	35,3	33,5	91,9	6,3	41,4	54,1
A + 3 B	—	40,0	25,4	—	—	26,6	75,0
B	16,4	12,6	9,1	88,2	2,9	13,1	36,7
3 B + C	—	24,6	37,4	—	—	1,2	36,3
B + C	20,6	41,2	53,6	43,9	3,7	3,2	24,8
B + 3 C	—	45,5	53,8	—	—	2,4	25,0
C	2,8	47,8	88,2	88,9	0,0	3,1	20,2
3 C + D	—	14,1	43,8	—	—	22,8	44,6
C + D	0,0	45,3	62,5	90,5	1,2	39,5	57,5
C + 3 D	—	33,7	34,3	—	—	71,2	66,7
D	6,6	30,1	3,2	92,4	1,6	73,2	73,7
A + 3 D	—	16,7	11,5	—	—	32,8	66,7
A + D	2,7	32,8	43,8	85,3	0,0	52,7	62,4
3 A + D	—	34,2	22,5	—	—	37,1	60,9
A	1,9	33,2	48,9	75,9	4,4	38,4	62,1
3 A + C	—	20,8	40,0	—	—	48,4	73,2
A + C	0,0	58,6	71,5	85,2	0,0	58,2	69,0
A + 3 C	—	39,5	62,5	—	—	37,5	56,3
C	2,8	47,8	88,2	88,9	0,0	3,1	20,2
B	16,4	12,6	9,1	88,2	2,9	13,1	36,7
3 B + D	—	17,8	4,6	—	—	19,0	70,0
B + D	18,8	19,0	5,7	81,5	2,9	56,8	59,2
B + 3 D	—	16,2	2,5	—	—	61,9	36,8
D	6,6	30,1	3,2	92,4	1,6	73,2	73,7
A + B + C + D	7,0	33,4	54,4	91,5	8,2	35,5	61,3

von Steinbrandlinien 1936—1937.

General von Stocken	Vehanti	Garnet	Hohen- heimer 25 f	Peragis	Stamm 73	Strubes roter Schlanstedter
84,1	79,3	82,5	100,0	97,5	78,4	97,1
—	—	86,6	—	—	61,8	—
86,7	89,3	75,7	97,2	93,3	49,8	100,0
—	—	91,7	—	—	47,4	—
91,8	76,4	86,9	100,0	100,0	43,2	94,6
—	—	56,9	—	—	75,3	—
94,9	64,8	81,0	98,2	100,0	92,8	100,0
—	—	80,3	—	—	94,8	—
100,0	78,6	59,4	94,9	98,7	94,3	93,2
—	—	80,8	—	—	88,0	—
96,0	89,0	80,0	94,3	97,3	78,6	94,0
—	—	88,5	—	—	51,5	—
94,0	85,1	92,1	100,0	90,5	23,2	92,8
—	—	84,8	—	—	60,3	—
93,8	86,7	62,8	84,3	96,0	63,6	95,2
—	—	95,0	—	—	73,8	—
84,1	79,3	82,5	100,0	97,5	78,4	97,1
—	—	74,5	—	—	81,8	—
94,8	79,6	74,7	95,5	97,0	88,4	96,8
—	—	88,2	—	—	84,3	—
100,0	78,6	59,4	94,9	98,7	94,3	93,2
91,8	76,4	86,9	100,0	100,0	43,2	94,6
—	—	79,4	—	—	32,4	—
97,3	75,3	98,0	100,0	92,9	34,7	95,9
—	—	93,1	—	—	20,3	—
94,0	85,1	92,1	100,0	90,5	23,2	92,8
97,3	64,8	86,3	97,1	93,1	82,4	94,7

Auch wenn man bei den Befallszahlen von den Schwankungen absieht, die innerhalb der möglichen Fehlergrenze liegen, ergibt der Versuch einwandfrei, daß man bei Verwendung von Gemischen zur Infektion mit einer weitgehenden Befallssenkung rechnen muß. Dieser Schluß läßt sich naturgemäß nicht aus den Befallszahlen ziehen, die durch Infektion hochanfälliger Sorten gewonnen wurden, da hier die Spannen zwischen den Zahlenwerten zu gering sind. Immerhin ist festzustellen, daß ohne Berücksichtigung von Fehlergrenzen, bei den Sorten Panzer III und General von Stocken bei je sechs Möglichkeiten in nur je einem Falle der durch Gemischinfektion erzeugte Befall höher liegt als der der jeweils virulentesten Linie. Bei den nur im Jahre 1936 infizierten Sommerweizensorten Hohenheimer 25f, Peragis und Strubes roter Schlanstedter ist die Anfälligkeit gegenüber den vier Steinbrandlinien so hoch, daß hier jegliche Befallsunterschiede verwischt werden.

Die Wirkung der Gemischinfektion auf die Sorte Martin wurde schon angeführt. Bei der Testsorte Ridit muß erwähnt werden, daß Kontrollinfektionen mit der Linie B in beiden Versuchsjahren einen 30% übersteigenden Befall hervorbrachten. Bei Einsetzung dieser Zahl, die das Verhalten der Linie B gegenüber Ridit besser und richtiger kennzeichnet, würde auch für diese Sorte einwandfrei dargestellt sein, daß Gemischinfektion den Befall vorwiegend senkt.

Die beste Eignung für den Zweck des Versuchs zeigen die Testsorten, die den vier Steinbrandlinien gegenüber ein unterschiedliches Verhalten besitzen, und zwar Hohenheimer 77, Heils Dickkopf, Red Hussar, White Odessa und der Sommerweizen Stamm 73. Bei diesen fünf Testsorten liegt der Befall bei Infektion mit den aus gleichen Sporenanteilen bestehenden Gemischen nur in 5 von 30 Fällen höher als bei Einzelinfektion mit der entsprechenden virulentesten Linie. Demgegenüber sinkt der Befall bei keiner Kombination unter den der schwächeren Linie. Es macht sich hier also jedesmal die Aufmischung von Sporen einer schwachvirulenten Linie mit denen einer stärkeren insofern bemerkbar, als der Befall dadurch erhöht wird, und zwar über den hinaus, der durch Einzelinfektion mit der weniger pathogenen Linie erzielt wird, wobei jedoch nur selten der der stärkeren Linie erreicht oder überschritten wird.

Ähnliche Ergebnisse zeitigen die Versuchsnummern, bei denen das Infektionsgemisch aus ungleichen Sporenanteilen von zwei verschiedenen Steinbrandlinien zusammengesetzt ist. Diese Infektionen wurden an den zuletzt genannten fünf Testsorten durchgeführt. Es ergeben sich also hier je 30 Fälle, in denen drei Gewichtsteile Sporen einer in gewisser Hinsicht für die betreffende Sorte virulenten Linie mit einem Teil Sporen einer geringer oder wenig pathogenen Linie gemischt zur Infektion gebracht wurden, bzw. dieselbe Versuchsanordnung mit umgekehrt zusammengesetzten Gemischen. Bei 23 von den 30 Möglichkeiten, in denen die

Sporen mit einem geringeren Anteil von solchen einer schwächeren Linie gemischt wurden, sinkt der Befall unter jenen herab, der bei Einzelinfektion mit der aggressiveren Linie erreicht wird. In den restlichen sieben Fällen, in denen der Befall steigt, liegt die Differenz meist innerhalb der Fehlergrenze. Die Infektion mit Gemischen erbringt also wieder in rund 80% der Prüfungsnummern ein Sinken des Befalls. In der Versuchsreihe, in der zu drei Teilen Sporen der schwächeren Linie ein Gewichtsteil einer höher aggressiven Linie zugemischt ist, vermag sich diese nur in zwei Fällen durchzusetzen. In 20 Kombinationen wird wohl der sonst durch die weniger aggressive Linie hervorgerufene Befall überschritten, aber nicht der durch die stärkere Linie bei Einzelinfektion mögliche Befall erreicht. In acht Fällen bleibt der Infektionserfolg noch unter dem der schwächeren Linie, die Sporen der höher aggressiven Linie vermögen sich also in der Mischung nicht auszuwirken.

IV. Ergebnisse der Infektion mit Gemischnachkommenschaften.

In einer weiteren Versuchsreihe des Jahres 1937 wurde mit Sporen infiziert, die 1936 von verschiedenen Sorten geerntet, auf diesen durch Infektion mit Gemischen hervorgebracht waren. Aus arbeitstechnischen Gründen war es unmöglich, mit allen Gemischnachkommenschaften des ersten Versuchsjahres im folgenden das Testsortiment oder auch nur eine beschränkte Zahl der Sorten zu infizieren. Es wurden daher nur einige Gemischnachkommenschaften ausgewählt und auf den besonders in Frage kommenden Sorten zur Infektion gebracht. Die Ergebnisse sind in Übersicht VI niedergelegt.

Allgemein ist festzustellen, daß bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft Befallssenkung erfolgt, wobei es gleichgültig ist, ob die vorjährige Gemischinfektion Erhöhung oder eine Herabsetzung des Befalls hervorgerufen hatte. Im letzteren Falle sinkt der Befall meist noch weiter ab.

Das Gemisch der Linien A und C hatte in den Infektionsversuchen des Jahres 1936 bei den Sorten Hohenheimer 77, Red Hussar und White Odessa eine Erhöhung und bei Heils Dickkopf eine Senkung des Befalls bewirkt. Der auf diesen vier Sorten erzeugte Steinbrand wurde wieder zur Infektion benutzt. Mit den Gemischnachkommenschaften von den Sorten Hohenheimer 77 und Red Hussar wurde bei allen vier Testsorten nicht das durch das Gemisch erzielte, noch mehrfach nicht einmal das bei Einzelinfektion mit der weniger aggressiven Linie bewirkte Befallsergebnis erreicht. Ähnlich ist es bei den auf Heils Dickkopf und White Odessa gewachsenen Nachkommenschaften. Jene von Heils Dickkopf brachte auf dieser Sorte selbst allerdings eine Erhöhung des Befalls. Ob hierbei die hohe Auslesewirkung dieser Testsorte mitspielt, ist nicht zu entscheiden. Die Gemischnachkommenschaft von White Odessa zeitigte auf

Übersicht VI.
Infektion mit Gemisch-Nachkommenschaften.
 Steinbrandbefall bei Infektion mit Einzellinien, Gemischen und Gemisch-Nachkommenschaften.

Infiziert mit	Befall 1936					Steinbrand 1936 gewachsen auf	Befall 1937				
	Ridit	Hohenheimer 77	Heils Dickkopf	Red Hussar	White Odessa		Ridit	Hohenheimer 77	Heils Dickkopf	Red Hussar	White Odessa
Linie A	0,0	21,4	29,4	17,8	49,2	Panzer III	3,7	23,8	32,1	33,8	78,1
Linie C	0,0	60,3	95,7	2,9	15,6	Heils Dickkopf	5,6	48,4	51,3	12,3	22,9
Gemisch der Linien A+C	0,0	69,2	57,9	52,4	58,0	Hohenheimer 77	—	36,6	30,1	7,8	16,3
						Heils Dickkopf	—	32,4	68,4	4,9	10,8
						Red Hussar	—	13,3	9,0	11,0	15,2
						White Odessa	—	10,9	31,6	61,2	40,5
Linie C	0,0	60,3	95,7	2,9	15,6	Heils Dickkopf	5,6	48,4	51,3	12,3	22,9
Linie D	0,0	37,3	3,9	60,0	59,0	Panzer III	13,2	20,0	6,7	28,8	65,2
Gemisch der Linien C+D	0,0	41,9	71,8	53,6	51,9	Heils Dickkopf	—	35,6	26,9	14,1	37,5
Linie B	16,9	14,8	16,9	18,2	36,8	Ridit	35,3	27,6	11,5	3,6	14,7
Linie C	0,0	60,3	95,7	2,9	15,6	Heils Dickkopf	5,6	48,4	51,3	12,3	22,9
Gemisch der Linien B+C	15,2	32,3	62,5	2,6	30,8	Ridit	12,7	21,2	0,0	0,0	20,5
						Hohenheimer 77	8,9	9,6	4,6	0,0	8,6
						Heils Dickkopf	0,0	14,7	12,7	9,2	51,4
Linie B	16,9	14,8	16,9	18,2	36,8	Ridit	35,3	27,6	11,5	3,6	14,7
Linie D	0,0	37,3	3,9	60,0	59,0	Panzer III	13,2	20,0	6,7	28,8	65,2
Gemisch der Linien B+D	10,4	23,1	11,4	60,5	53,3	Ridit	10,0	—	—	0,0	16,7

Red Hussar ein Steigen des Befalls, auf den drei anderen Sorten aber auch Herabsetzung desselben.

In den drei weiteren angeführten Beispielen ergeben die Gemischnachkommenschaften mit einer Ausnahme jedesmal ein Sinken des Befalls. Die Vermehrungssorte ist dabei nicht von Bedeutung. Die von Heils Dickkopf geerntete Nachkommenschaft des Gemisches der Linien C und D ergibt auf der Vermehrungssorte einen geringeren Befall als jene bei der Infektion 1936 und befällt auch die übrigen drei infizierten Sorten nur niedriger, als es die jeweils virulentere Linie sowohl 1936 wie 1937 vermag. Die gleiche Feststellung ist für die Nachkommenschaften der Gemische $B+C$ und $B+D$ zu machen. Bei beiden verschwindet das Befallsvermögen teils vollständig, und nur bei der Sorte White Odessa zeigt sich bei Infektion des auf Heils Dickkopf vermehrten Gemisches der Linien B und C eine Erhöhung des Befalls.

V. Ursachen der Befallsveränderung.

Der Vermehrungssorte scheint nach den vorliegenden Ergebnissen für die vorwiegende Befallssenkung bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften keine Bedeutung zuzukommen. Es müssen daher bei der Befallsveränderung noch andere Ursachen mitwirken. Dieses kommt auch darin zum Ausdruck, daß schon die Infektion mit den Gemischen selbst in den meisten Fällen ein Sinken des Befalls hervorruft. Hier läßt sich ebensowenig nachweisen, daß weder der Vermehrungsgang noch die spezifische Pathogenität der einen oder anderen in den Gemischen verwendeten vier Steinbrandlinien mit gewisser Regelmäßigkeit einen ursächlichen Einfluß auf eine Befallsherabsetzung oder -erhöhung ausübt. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren, wie sie im Folgenden angeführt sind, und vielleicht solcher unbekannter oder nicht näher feststellbarer Art als Ursache für die Veränderungen der Befallsstärke anzunehmen.

In anderem Zusammenhange wurde schon auf die direkte Beziehung zwischen der Menge der zur Infektion benutzten Sporen und der Höhe des Befalls hingewiesen. In allen unseren Versuchen wurde auf möglichst gleichmäßige Bepuderung der Weizenkörner geachtet. Die Ergebnisse des Infektionsversuches mit Liniengemischen deuten durch die vorwiegende Befallsminderung darauf hin, daß die Sporenmenge bei der Infektion eine gewisse Rolle spielt. Besonders ersichtlich kommt dieses auch vielfach zum Ausdruck bei dem Versuch, bei dem die Infektionsgemische aus ungleichen Anteilen von Sporen zweier Linien bestehen. Bei verschiedenen Sorten und Linienkombinationen steigt der Befall um so mehr, je größer die im Infektionsmaterial enthaltene Menge Sporen der stärker aggressiven Linie bei gleichmäßiger Bepuderung ist. Man

kann gewissermaßen von einem Massenwirkungsgesetz der Steinbrandsporen bei der Infektion des Weizens sprechen. In Gemischen wird sich in den meisten Fällen die Linie oder Rassengruppe am stärksten durchsetzen, deren Sporenanteil in ihnen am höchsten ist. Es würden damit in umschriebener Bedeutung die Ergebnisse anderer Autoren (8, 16, 19) bestätigt, die den Einfluß der Sporenmenge auf den Infektionserfolg behandeln.

Während für den Faktor Sporenmenge im Hinblick auf die möglichen Ursachen der Veränderung der Befallshöhe noch gewisse Zusammenhänge bestehen, ist der Nachweis anderer Beziehungen schwieriger. Es müssen aber noch andere Ursachen vorhanden sein, da ja die Befallsveränderungen nicht in einer Richtung liegen, das heißt, nicht nur Erniedrigungen, sondern auch in beschränktem Umfange Befallserhöhungen auftreten, die außerhalb der durch Zufälligkeiten oder die Infektionsmethode bedingten Fehlergrenze liegen. Die diesbezüglichen folgenden Ausführungen können sich aber nur auf Annahmen stützen.

Es wäre hier vor allem an Unterschiede in der Sporenkeimung, der Keimgeschwindigkeit und der Sporidienbildung bei den einzelnen Steinbrandlinien zu denken. Es ist leicht vorstellbar, daß die am Gemisch beteiligte Linie, die die bessere Sporenkeimfähigkeit aufweist, das Befallsergebnis am weitgehendsten beeinflusst. Die Keimkontrollen mit den Sporen der in unseren Versuchen benutzten Linien wurden nicht derart gestaltet, als daß hierdurch der Nachweis einer Beeinflussung der Befallsveränderungen zu erbringen wäre. Eigens dazu angesetzte Untersuchungen von Lange de la Camp (unveröffentlicht) über die Keimgeschwindigkeit und die Sporidienbildung von Sporen anderer, in unseren Infektionsreihen nicht verwendeter Steinbrandlinien zeigen diesbezügliche unterschiedliche Merkmale auf. Daher kann man annehmen, daß diejenige im Gemisch vertretene Linie sich am stärksten auf die Befallshöhe auswirken wird, deren Sporen im für die Infektion der Weizenkeimlinge günstigsten Stadium das Maximum der Bildung von infektionstüchtigen Hyphen oder Sporidien erreicht haben. Ferner kann man vermuten, daß bei den Steinbrandlinien Unterschiede in bezug auf die Wuchsfreudigkeit des Myzels innerhalb der Weizenpflanze bestehen.

Bei Berücksichtigung der Ergebnisse des Versuches mit den Gemischnachkommenschaften könnte man geneigt sein, anzunehmen, daß durch die Gemischinfektion neue Steinbrandformen mit geringerer Pathogenität als die Ausgangslinien entstanden sind, weil fast nur Befallssenkungen auftraten. Weitere Anhaltspunkte ergeben sich jedoch dafür nicht, wenngleich man nach den vorangegangenen Ausführungen über die Auslesewirkung der Wirtssorten auf Steinbrandherkünfte, — die schließlich auch nur ein Gemisch von Linien oder

Rassengruppen sind — damit hätte rechnen müssen, daß sich eine wenn auch nur schwache positive Veränderung der Pathogenität bemerkbar gemacht hätte. Ebenso läßt der Versuch keine Schlüsse darüber zu, wie weit die Vererbungsweise der spezifischen Pathogenität gegenüber den Testsorten für die Befallsveränderung von Bedeutung ist. Vielmehr wird man für sie eine sich überschneidende Wirkung mehrerer Ursachen, wie sie hier angedeutet wurden, und solcher von unbekannter oder nicht in die Besprechung einbezogener Art verantwortlich machen müssen.

VI. Auswertung der Versuchsergebnisse für die Resistenzzüchtung.

Abgesehen davon, daß sich kein einwandfreier Nachweis für die Ursachen der Veränderung der Befallsstärke bei der Infektion mit Gemischen von Steinbrandlinien führen läßt, so wird man doch dem in den Versuchen erzielten Ergebnis der vorwiegenden Drückung des Befalls bei der Prüfung der absoluten Widerstandsfähigkeit von Weizensorten Rechnung tragen müssen. Besondere Bedeutung kommt diesem Ergebnis auch bei der praktischen Durchführung der Resistenzzüchtung des Weizens gegen den Steinbrand zu. Die allgemein übliche Art der Infektion des Zuchtmaterials mit Gemischen von Steinbrandherkünften soll daher einer kurzen Betrachtung unterzogen und auf die aus den Versuchsergebnissen dieser Arbeit möglichen Rückschlüsse, wie sie im Rahmen der Züchtung resistenter Weizensorten wertvoll erscheinen, hingewiesen werden.

Bei der Prüfung einer größeren Zahl von Steinbrandherkünften wurden keine gefunden, die eine besonders hohe Aggressivität gegenüber allen Sorten des benutzten Testsortiments besitzen. Es wird also nicht ratsam sein, solche für sich oder im Gemisch als Infektionsmedium bei der Prüfung des Resistenzverhaltens von Weizensorten, Kreuzungspopulationen oder Zuchtstämmen zu verwenden. Bei letzteren kommt es darauf an, durch Anwendung einer sicher wirkenden Infektionsmethode und die Wahl von aggressiven Steinbrandrassengruppen den höchstmöglichen Befall zu erreichen, um so eine scharfe Auslese treiben und das anfällige Zuchtmaterial ausscheiden zu können. Wie man durch die besondere Art der Vermehrung von Steinbrandherkünften zu virulenten Formen gelangen kann, wurde an Hand der Herkunftsprüfungen aufgezeigt. Es wird also Aufgabe desjenigen, der sich mit der Resistenzzüchtung des Weizens beschäftigt, sein, nebenher für die Schaffung und Erhaltung hochvirulenter Steinbrandtypen für seine Arbeiten Sorge zu tragen, eine Verbreitung derselben aber nach Möglichkeit zu verhindern. Zur Vermehrung dieser *Tilletia*-Typen kommen dabei auch diejenigen Sorten in Betracht, die als resistente Kreuzungseltern dienen. Da eine gewisse Mannigfaltigkeit erwünscht ist, würde Beschränkung auf nur wenige Vermehrungssorten

den Bestand an Pathogenitätsgenen in den Herkünften, die zur Infektion Verwendung finden sollen, zu sehr einengen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Herkünfte bzw. Rassengruppen in der Züchtung einzeln oder im Gemisch zur Infektion gebracht werden sollen. Die Durchführung der Steinbrandresistenzzüchtung wird meistens derart sein, daß man zu diesem Zweck angesetzte Kreuzungen von der F_2 ab als Populationen weiterzieht. Hierbei ist es möglich, das Saatgut der Kreuzungspopulationen alljährlich zu infizieren, und man gelangt durch die Ausschaltung anfälliger Pflanzen von der Vermehrung gleichzeitig zu einer Anreicherung an resistenten und homozygoten Formen. Zahlenbeispiele für die Zunahme an resistenten Pflanzen in Kreuzungspopulationen bei alljährlicher Infektion führen Roemer und Bartholly (38) an. Hierbei wird die Anwendung eines vielseitigen hochaggressiven Sporengemisches zweckdienlich sein. Denn ebenso wie die Wirtspflanze die Rassengruppen des Steinbrands ausliest, so selektiert der Pilz unter den verschiedenartigen Biotypen einer Kreuzungspopulation und merzt die anfälligen Pflanzen aus. Diese Ausmerzung wird aber eine unvollständige sein, da bei Infektion mit Gemischen nicht alle darin enthaltenen Formen zur Auswirkung kommen. Bei den aus den Kreuzungspopulationen entwickelten Stämmen werden also weitere Infektionen erforderlich sein. In der Regel wird man so handeln müssen, daß die Nachkommenschaften von erstausgelesenen Pflanzen einer nochmaligen Gemischinfektion unterzogen werden. Sobald von den hierbei widerstandsfähig befundenen Stämmen genügend Saatgut vorhanden ist, ist Infektion mit einzelnen hochvirulenten Steinbrandlinien oder -rassengruppen zweckdienlich. Diese wird dann ein zuverlässigeres Bild von der wirklichen Anfälligkeit oder Resistenz des betreffenden Stammes geben. Bei einer gleichzeitig durchzuführenden Infektion mit einem Gemisch hochaggressiver Rassengruppen besteht die Möglichkeit, das Verhalten von Sorten gegenüber Kombinationen des Pilzes zu beobachten, die in diesem Gemisch etwa neu entstanden sind.

Die hier kurz umrissene Methode der Resistenzzüchtung des Weizens gegen den Steinbrand bietet Schwierigkeiten in mancher Beziehung. Die Durchführung ist langwierig und nicht einfach. Unter Einsatz aller Mittel und unter Verwertung aller Erkenntnisse muß es aber gelingen, ein Problem, wie es der Steinbrand für den Weizenanbau bedeutet, von Seiten der Züchtung zu meistern.

E. Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

1. In früheren Untersuchungen wurde bei Vermehrung auf bestimmten Testsorten eine durch diese bewirkte deutliche, aber spezifisch verschiedene Veränderung der Aggressivität von Steinbrandherkünften einem Testsortiment gegenüber festgestellt. Dieses

Ergebnis wurde bei der weiteren Durchführung des Steinbrandherkunftsversuches bestätigt. Die Selektionswirkung — im Zusammenhang mit anderen für Veränderung der Pathogenität verantwortlichen Faktoren in dieser Arbeit näher betrachtet — ist jedoch von der biotypischen Zusammensetzung der Herkünfte abhängig. Bei gleicher Vermehrungsweise können aus den einzelnen Herkünften Steinbrandlinien verschiedener Pathogenität ausgelesen werden.

2. Die Steinbrandlinien lassen sich außer durch Pathogenitätsunterschiede teilweise auch durch andere Merkmale wie zum Beispiel Brandbuttengröße, Wuchshöhe und Bestockung der befallenen Weizenpflanzen charakterisieren.
 3. Eine größere Zahl neugesammelter Herkünfte wurde mittels des Testsortiments bezüglich der Aggressivität geprüft. Diese war meistens nur gering, ließ sich aber häufig durch Vermehrung auf dem Testsortiment steigern.
 4. Bei der Prüfung von 100 Winterweizen- und ebensovielen Sommerweizensorten mit je fünf einzeln zur Infektion gebrachten Steinbrandlinien wurden nur wenige mit hoher Resistenz gefunden. Die Mehrzahl der Sorten war hochanfällig gegenüber den benutzten Linien. Vielfach zeigt sich ein durch die spezifische Pathogenität der Steinbrandlinien bedingtes unterschiedliches Verhalten der Weizensorten.
 5. Die Infektion eines erweiterten Testsortiments mit Sporengemischen verschiedener Steinbrandlinien erbrachte eine vorwiegende Befallssenkung. Wurde mit den Gemischnachkommen infiziert, so ergab sich in den meisten Fällen eine weitere Erniedrigung des Befalls. Für die Pathogenitätsänderung verantwortliche und mutmaßliche Ursachen wurden besprochen.
 6. Die aus den Ergebnissen der Sortimentsinfektionen und des Versuches mit den Liniengemischen möglichen Rückschlüsse in bezug auf die Durchführung der Züchtung steinbrandresistenter Weizensorten wurden behandelt und die in allen Versuchen zur Infektion benutzte Anzuchtmethode einer kritischen Betrachtung unterzogen.
-

F. Schriftenverzeichnis.

- 1 Aamodt, O. S. Varietal trials, physiologic specialization and breeding spring wheats for resistance to *Tilletia tritici* and *Tilletia levis*. Canad. J. Res., S. 501—528, 1931.
- 2 Aamodt, O. S., Torrie, I. H. and Takahashi, K. The effect of several collections of *Tilletia tritici* and *Tilletia levis* on the morphology of spring wheats. Phytopathology, **26**, 344—359, 1936.
- 3 Becker, Th. Untersuchungen über Sexualität bei *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint. im Rahmen der Immunitätszüchtung. Phytopath. Z., **9**, 187—228, 1936.
- 4 Bressman, E. N. Effect of bunt on height of wheat plants. Phytop., **22**, 259—262, 1932.
- 5 Bressman, E. N. Susceptibility and resistance of wheat varieties to bunt. Journ. Amer. Soc. Agron., **24**, 249—255, 1932.
- 6 Caspar, R. Über den Einfluß äußerer Faktoren auf den Steinbrandbefall des Weizens. Kühn-Arch., **12**, 205—256, 1926.
- 7 Dillon Weston, W. A. R. The effect of *Tilletia caries* (DC.) Tul. (*Tilletia tritici* [Bjerk.] Wint.) on the development of the wheat ear. Phytopathology, **19**, 681—685, 1929.
- 8 Dillon Weston, W. A. R. The relative resistance of some wheat varieties to *Tilletia caries* (DC.) Tul. (= *Tilletia tritici* [Bjerk.] Wint.). Ann. Appl. Biology, **19**, 35—54, 1932.
- 9 Faris, I. A. Factors influencing the infection of wheat by *Tilletia tritici* and *Tilletia laevis*. Mycologia, **16**, 259—282, 1924.
- 10 Feucht, W. Die Wirkung des Steinbrandes *Tilletia tritici* (Bjerkander) Winter und *Tilletia foetens* (Berkeley et Curtis) Tulasne auf verschiedene Winterweizensorten bei künstlicher Infektion in ihrer Abhängigkeit von äußeren Faktoren. Phytopath. Z., **4**, 247—290, 1932.
- 11 Flor, H. H. Studies on physiologic specialization in *Tilletia tritici* and *Tilletia levis* in the Pacific Northwest. J. Agric. Res., **47**, 193—213, 1933.
- 12 Gaines, E. F. New physiologic forms of *Tilletia levis* and *Tilletia tritici*. Phytopathology, **18**, 579—588, 1928.
- 13 Gaines, E. F. and Smith, W. K. Reaction of Varieties and Hybrids of Wheat to Physiologic Forms of Bunt. J. Amer. Soc. Agron., **25**, 273—284, 1933.
- 14 Giesecke, A. Untersuchungen über das Verhalten von Winterweizen bei künstlicher Infektion mit Steinbrand (*Tilletia tritici*). Z. f. Züchtung A, **14**, 311—363, 1929.
- 15 Grevel, F. K. Untersuchungen über das Vorhandensein biologischer Rassen des Flugbrandes des Weizens (*Ustilago tritici*). Phytopath. Z., **2**, 209—234, 1930.
- 16 Heald, F. D. The relation of spore load to the per cent of stinking smut appearing in the crop, Phytopathology, **11**, 269—278, 1921.
- 17 Holton, C. S. A probable explanation of recent epidemics of bunt in durum wheats. Phytopathology, **20**, 353—357, 1930.
- 18 Holton, C. S. Studies on seven differentiating characteristics of two physiologic forms of *Tilletia tritici*. Phytopathology, **25**, 1091—1098, 1935.

- 19 Holton, C. S. and Heald, F. D. Studies on the Control and Other Aspects of Bunt of Wheat. Agr. Exp. Stat. Washington Bull., **339**, 1936.
- 20 Hungerford, Ch. W. The relation of soil moisture and soil temperature to bunt infection in wheat. Phytopathology, **12**, 337—352, 1922.
- 21 Kirchner, O. von. Über die Empfänglichkeit verschiedener Weizensorten für die Steinbrandkrankheit. Fühlings Landw. Zeitg., **55**, 781, 1906; **57**, 161, 1908.
- 22 Kirchner, O. von. Über die verschiedene Empfänglichkeit der Weizensorten für die Steinbrandkrankheit. Z. f. Pflanzenkrankh., **26**, 17—25, 1916.
- 23 Knorr, C. Untersuchungen über das Verhalten von Sommerweizen-Sorten und -Kreuzungen bei künstlicher Infektion mit Steinbrand (*Tilletia tritici*). Z. f. Züchtung A, **14**, 261—310, 1929.
- 24 Lang, W. Über die Beeinflussung der Wirtspflanze durch *Tilletia tritici*. Z. f. Pflanzenkrankh., **27**, 80—99, 1917.
- 25 Lasser, E. Der Einfluß von Licht und Jarowisation auf den Befall von Weizen, Hafer und Gerste durch *Tilletia*, *Ustilago* und *Helminthosporium*. Kühn-Arch., **44**, 160—210, 1937.
- 26 Leitzke, B. Infektionsversuche mit Haferflugbrand-Sporen-Gemischen. Phytopath. Z., **10**, 504—553, 1937.
- 27 Martin, J. F. Reaction of Wheat Varieties to Composites of Races of Bunt Occurring in the Pacific Northwest. J. Americ. Soc. Agron., **28**, 672—682, 1936.
- 28 Nicolaisen, W. Die Grundlagen der Immunitätszüchtung gegen *Ustilago avenae* (Pers.) Jens. Z. f. Züchtung A, **19**, 1—56, 1934.
- 29 Nicolaisen, W. Untersuchungen mit Herkünften des Haferflugbrandes im Rahmen der Immunitätszüchtung. Z. f. Züchtung A, **20**, 318—345, 1935.
- 30 Rabien, H. Keimungs- und Infektionsbedingungen von *Tilletia tritici*. Arb. Biol. Reichsanst., **15**, 297—353, 1927.
- 31 Reed, G. M. Physiologic races of bunt of wheat. Amer. J. Bot., **15**, 157—170, 1928.
- 32 Rodenhiser, H. A. Physiologic specialization in some cereal smuts. Phytopathology, **18**, 955—1003, 1928.
- 33 Rodenhiser, H. A. Stunting of wheat caused by *Tilletia levis* and *Tilletia tritici*. J. Agric. Res., **43**, 465—468, 1931.
- 34 Rodenhiser, H. A. and Stakman, E. C. Physiologic specialization in *Tilletia levis* and *Tilletia tritici*. Phytopathology, **17**, 247—253, 1927.
- 35 Roemer, Th. Gibt es biologische Typen vom Steinbrand (*Tilletia tritici*) des Weizens? Kühn-Arch., **19**, 1—10, 1928.
- 36 Roemer, Th. Immunitätszüchtung. Flora (Neue Folge), **28**, 145—196, 1933.
- 37 Roemer, Th. u. Kamlah, H. Gibt es eine selektive Wirkung der Wirtspflanze (Weizen) auf den Pilz (*Ustilago*)? Phytopath. Z., **5**, 41—53, 1932.
- 38 Roemer, Th. u. Bartholly, R. Die Aggressivität verschiedener „Steinbrandherkünfte“ (*Tilletia tritici* [Bjerk.] Wint.) und ihre Veränderung durch die Wirtsorte. Phytopath. Z., **6**, 469—506, 1933.
- 39 Roemer, Th., Fuchs, W. H. u. Isenbeck, K. Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938.
- 40 Sampson, K. and Davis, D. W. The influence of *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint. and *Tilletia laevis* Kühn on the growth of certain wheat varieties. Ann. appl. Biol., **14**, 83—104, 1927.
- 41 Schlehuber, A. M. Can different degrees of bunt resistance be recognized in F_2 plants? J. Amer. Soc. Agron., **28**, 266—270, 1936.
- 42 Schlehuber, A. M. Studies in the effect of bunt, *Tilletia tritici* and *Tilletia levis*, on wheat. Phytopath. Z., **10**, 614—632, 1937.

- 43 Smith, W. K. The effect of different temperatures on the reaction of Hope wheat to bunt. *Phytopathology*, **22**, 615—627, 1932.
 - 44 Smith, W. K. Reaction of Martin wheat to three physiologic forms of *Tilletia tritici*. *Phytopathology*, **22**, 847—850, 1932.
 - 45 Smith, W. K. Inheritance of reaction of wheat to physiologic forms of *Tilletia levis* and *Tilletia tritici*. *J. Agric. Res.*, **47**, 89—105, 1933.
 - 46 Thren, R. Kritische Versuche zur Resistenzprüfung der Gerste gegen Flugbrand (*Ustilago nuda* [Jens.] Kellerm. et Sw.). *Kühn-Arch.*, **44**, 211—231, 1937.
 - 47 Tisdale, W. H., Martin, J. H. u. a. Relative resistance of wheat to bunt in the Pacific Coast States. *U. S. Dep. Agric. Bull. Nr. 1299*, 1—29, 1925.
 - 48 Voß, J. Zur Methodik der Prüfung von Weizensorten auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen Steinbrand (*Tilletia tritici*). *Pflanzenbau*, **14**, 113—153, 1937.
 - 49 Wehnelt, B. Mathieu Tillet — *Tilletia*. *Nachr. üb. Schädlingsbek.*, **12**, 45—146, 1937.
 - 50 Winkelmann, A. Warum tritt der Weizensteinbrand trotz Beizung stärker auf? *Pflanzenbau*, **4**, 149—156, 1935.
 - 51 Young, P. A. A new variety of *Tilletia tritici* in Montana. *Phytopathology*, **25**, 40, 1935.
 - 52 Zade, A. Die Anfälligkeit unserer Winterweizensorten gegenüber dem Steinbrand. *Mitt. d. D. L. G.*, **38**, 666—667, 1923.
-

Untersuchungen und Beobachtungen an „Necrotic Virus“, im Zusammenhang mit dem Pilz *Thielavia basicola* Zopf.

Von

Dr. Johann Szirmai, Budapest (Ungarn).

Mit 7 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis: 1. Einleitung. — 2. Infektionsversuche mit „Necrotic Virus“. — 3. Mikroskopische Untersuchung des Wurzelsystems der Versuchspflanzen. — 4. Zusammenhänge zwischen dem „Necrotic Virus“, den virushaltigen Zellen und dem Pilz *Thielavia basicola*. — 5. Besprechung. — 6. Zusammenfassung. — Schriftenverzeichnis.

1. Einleitung.

Anlaß zu den in vorliegender Arbeit beschriebenen Versuchen gab die Beobachtung, daß auf den Blättern der im Gewächshaus zu Versuchszwecken aufgezogenen Tabakkeimpflanzen oftmals mehr oder weniger nekrotische Flecke auftraten. Nur die beiden untersten Blätter wiesen solche Flecke auf, die übrigen nicht. Die erkrankten Keimpflanzen zeigten vermindertes Wachstum. In den Flecken fanden sich bei der Untersuchung keine solche Organismen vor, welchen die Fleckbildung zuzuschreiben gewesen wäre, doch waren die Wurzeln der betreffenden Pflanzen vom Pilz *Thielavia basicola* befallen. Da das Übel seinen Sitz im Boden zu haben schien, wurden neue Keimpflanzen in sterilen Boden pikiert, jedoch trat die Fleckbildung nach einer Woche auf 60% der Sämlinge auf. Es wurden versuchsweise die Blätter von gesunden Pflanzen mit dem Preßsaft erkrankter Blätter eingerieben, worauf sie nach einigen Tagen ebenfalls Flecke aufwiesen. Meine Aufmerksamkeit wurde von Herrn Regierungsrat Dr.



Abb. 1.
Anfangssymptome
des *Necrotis-Virus*,
drei Tage nach der Einreibung
(eingesunkene Flecken).

Köhler¹⁾ auf die Arbeiten von Smith gelenkt, die sich mit dem „Necrotic Virus“ der Tabakpflanze befassen. (1, 2, 3, 4). Aus diesen Abhandlungen geht hervor, daß dieses Virus auch in den Wurzeln von ganz gesund erscheinenden Pflanzen vorhanden sein kann und eine Infektion mit dem Auszug solcher Wurzeln zu erzielen ist.

2. Infektionsversuche mit „Necrotic Virus“.

Zu den Infektionsversuchen wurden gesund erscheinende, junge Tabaksämlinge (Bashi-Baghli) mit 5—6 Blättern verwendet. Ihr Wurzelsystem wurde in fließendem Wasser von anhaftenden Bodenteilen befreit und abgeschnitten. Mit dem aus diesen Wurzeln hergestellten Auszug wurden gesunde Pflanzen mittels der gebräuchlichen Methode eingerieben. Schon drei Tage nach der Infektion traten auf den Blättern der Pflanzen kleine eingesunkene Flecke auf (Abb. 1), die infolge des Verschwindens von Chlorophyll durchscheinend wurden. In den nächsten Tagen verwandelten sich die Flecke in nekrotische derselben Art, wie sie bei den auf natürliche Weise erkrankten Sämlingen zu beobachten waren (Abb. 2). Zehn Tage nach dem Auftreten der Flecke wurden die erkrankten Blätter von einigen Pflanzen entfernt, und mit dem aus denselben bereiteten Preßsaft wurden weitere gesunde Pflanzen eingerieben. Nach dem Erscheinen der Merkmale wurden wieder einige Blätter entfernt, Preßsaft aus denselben bereitet und damit weitere Pflanzen eingerieben. Dieses Verfahren wurde viermal wiederholt. Die Merkmale waren stets dieselben; die Fleckbildung blieb lokalisiert, das Virus verbreitete sich in dem Pflanzenkörper nicht.

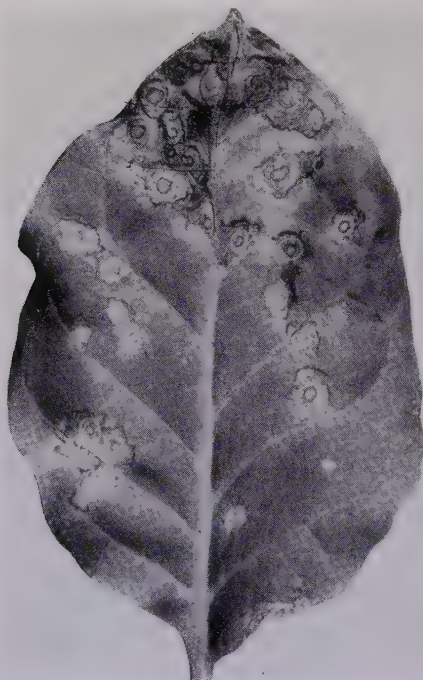


Abb. 2.

Mit *Necrotis-Virus* infiziertes Blatt
eine Woche nach der Einreibung.

3. Mikroskopische Untersuchung des Wurzelsystems der Versuchspflanzen.

Um den Sitz des Necrotic Virus genau festlegen zu können, wurde das gesamte Wurzelsystem von Pflanzen, deren oberirdische Organe

¹⁾ Herr Regierungsrat Dr. Köhler, der Leiter der Pflanzenphysiologischen Abteilung, stellte mir die Hilfsmittel seiner Dienststelle liebenswürdigst zur Verfügung. Es sei mir gestattet, ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

gesund erschienen, zur mikroskopischen Prüfung herangezogen. Die Pflanzen waren teils Sämlinge mit 5—7, teils ältere Pflänzchen mit 10—14 Blättern. Mit unbewaffnetem Auge betrachtet, erschienen die Wurzeln zumeist gesund, doch konnte man auf einigen Zweigen derselben schon bei geringer Vergrößerung Flecke von genau rechteckiger Form, neben- oder hintereinander angeordnet, bezw. auch gesondert auftretend erkennen (Abb. 3). Auf den Wurzeln von jungen Pflänzchen waren diese Flecke stets, doch nicht in dem Maße zu beobachten wie im Falle älterer Pflanzen, wo sie oftmals den vierten Teil der Wurzeloberfläche bedeckten. Selbst in diesen schwereren Fällen der Erkrankung waren die Pflanzen durchaus von normaler Erscheinung, nur blieben sie in der Entwicklung — dem Gesundheitszustande der Wurzeln gemäß — etwas zurück.



Abb. 3.

Wurzelzweig eines Tabaksämlings,
mit braungefärbten, virushaltigen Zellen.
(Vergr. 75 fach.)

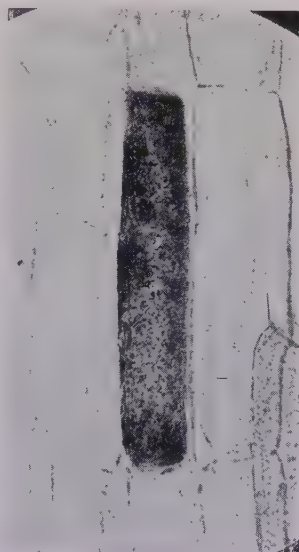


Abb. 4.

Virushaltige Zelle mit grobkörnigem Inhalt.
(Vergr. 745 fach.)

Bei genauer Beobachtung erwiesen sich die erwähnten Flecke als einzelne Zellen des Rindengewebes, die sich scharf von den benachbarten, gesunden Zellen abgrenzten. Bei starker Vergrößerung war das Vorhandensein einer gelb- oder manchmal dunkelbraunen Masse von grobkörniger Struktur in ihrem Inneren wahrzunehmen (Abb. 4). Beim Zerquetschen dieser braunen Zellen trat ihr Inhalt in Gestalt von amorphen Körnchen heraus.

Weitere Untersuchungen zeigten, daß neben oder auf diesen braunen Zellen die Chlamydosporen und das Myzel des Pilzes *Thielavia basicola*

(Zopf) stets vorhanden waren. Aus den zerquetschten älteren Myzelien und Chlamydosporen dieses Pilzes entwich ein dem Inhalt der braunen Zellen gleichender Inhalt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die braunen Zellen ursprünglich von den Chlamydosporen oder dem Myzel (5) bzw. sclerotischen Myzel (6) des Pilzes erfüllt waren. Möglicherweise wird die Sporen- oder Myzelwand mit der Zeit gelöst, und die die ganze Zelle erfüllende Pilzmasse zeigt eine homogene Konstitution. Dies ist allerdings solange zweifelhaft, bis der Übergang aus dem einen Stadium in das andere nicht bestätigt wird. Es besteht auch die Möglichkeit, daß das Protoplasma der Zellen des Wurzelrindengewebes infolge des parasitischen Wachstumes des Pilzes und der damit verbundenen Enzymbildung die charakteristische Veränderung der Farbe und der Struktur aufweist.

4. Zusammenhänge zwischen dem „Necrotic Virus“, den virushaltigen Zellen und dem Pilz *Thielavia basicola*.

Die auf den Wurzeln der Tabakspflanzen vorgefundenen abgegrenzten Zellen wurden auf Virusgehalt untersucht. Die oberirdisch gesunden Pflanzen wurden aus den Töpfen genommen, ihr Wurzelsystem in fließendem Wasser gewaschen und die einzelnen Zweige noch mit feinen Pinseln von den anhaftenden groben Verunreinigungen sorgfältig befreit. Nach dem Abspülen mit destilliertem Wasser wurden bei sechzigfacher Vergrößerung die Wurzelzweige ein und derselben Pflanze geteilt, je nachdem sie kranke braune Zellen aufwiesen oder anscheinend ganz gesund waren. So gesondert wurde das Material in Reibschalen fein zerrieben und dann ausgepreßt. Mit den Preßsäften wurden die Blätter der Versuchspflanzen in der gewohnten Weise eingerieben. Drei Tage nach dem Einreiben mit dem Preßsaft kranker Wurzeln erschienen auf den Pflanzenblättern die eingesunkenen Flecke, ebenso wie bei der Einreibung mit dem Saft, gewonnen aus dem gesamten Wurzelsystem. Diejenigen Pflanzen jedoch, die mit dem Preßsaft gesunder Wurzeln eingerieben wurden, zeigten keinerlei Fleckbildung.

Es folgt daraus, daß die braungefärbten Wurzelzellen die Träger des Necrotic Virus sind.

Auf Grund des Gesagten muß folglich eine enge Beziehung der begrenzten Wurzelzellen zu den Necrotic Virus-Flecken der Blätter bestehen. Andererseits gibt es einen ähnlichen Zusammenhang der braunen Zellen mit dem Pilz *Thielavia basicola*. Mittelbar oder unmittelbar haben also die nekrotischen Flecke der Blätter Beziehung zu *Thielavia*.

Dieser Pilz wurde aus den braunen Zellen isoliert und in Reinkultur gezüchtet. Als Nährboden diente Biomalz-Agar als das am meisten entsprechende Medium. Nach 14-tägiger Aufbewahrung (bei 25—27 ° C) enthielt die Kultur bereits reichlich Chlamydosporen und Endokonidien. Nun wurde eine Suspension des Pilzes in destilliertem Wasser hergestellt,

welche alle Bestandteile der Pilzmasse: Myzel, Chlamydosporen und Endokonidien enthielt (Abb. 5.). Damit wurden die Versuchspflanzen, ebenso wie in den früheren Versuchen mit dem Preßsaft viruskranker Pflanzen, eingerieben. Nach vier Tagen erschienen — ganz wie im Falle von Necrotic Virus — kleine, eingesunkene Flecke auf den Blättern. Sie wurden später größer, wichen jedoch von den Necrotic Virus-Flecken ab. Diese letzteren zeigten im späteren Stadium konzentrische Formen, dann Infiltration in das Blattgewebe (Abb. 6.). Charakteristisch für die Infiltration ist die zonale Beschaffenheit, indem, ausgehend von einem größeren nekrotischen Fleck, scheinbar gesunde und abgestorbene Gewebe-

teile einander ringförmig ablösen. Die Infiltration folgt oftmals der Blattader, sofern der Infektionsherd in der Nähe einer solchen liegt. Diese typischen Erscheinungen treten nach dem Einreiben mit der Suspension von *Thielavia basicola* nicht auf. Hier sind die Flecke eckig, dies auch, nachdem sie, größer werdend, ineinanderfließen. Infiltrationen sind nicht zu beobachten (Abb. 7.).

Die Flecke beiderlei Art wurden mechanisch und mittels der Färbemethode untersucht, um die etwa vorhandenen Mikroorganismen zu erkennen. Die mechanische Untersuchung erfolgte nach Herstellung von Schnitten, Mazeration usw.; die Färbung erfolgte mittels des Verfahrens von Holz (7). Dieses Ver-

fahren wurde ohne Differenzierung in der einfachen Form angewandt. Vorversuche hatten ergeben, daß das Myzel von *Thielavia* auf diese Weise färbbar ist.

Die mechanischen und Färbversuche wurden 2, 3, 5 und 7 Tage nach dem Einreiben ausgeführt. In den Flecken fanden sich keine Mikroorganismen vor, gleichviel, ob die Infektion von Necrotic Virus oder von Pilzsuspension herrührte.

Bekanntlich ist *Thielavia* ein ausgesprochener Wurzelparasit; sein Vorkommen auf den Blättern wurde bislang nicht beobachtet. Da die Blattflecken, die durch Einreiben mit Pilzsuspension hervorgerufen wurden, andauernd wachsen, ohne daß das Myzel des Pilzes sich verbreitet, ist ihr Wachstum auf andere Ursachen zurückzuführen. In der Mitte der Flecke konnte Anhäufung von *Thielavia*-Konidien beobachtet werden. Diese zeigten gelegentlich Keimung, niemals jedoch Hyphenbildung. Das Wachstum des Pilzes hört auf. Es ist bekannt, daß dieser Pilz einen enzymatischen

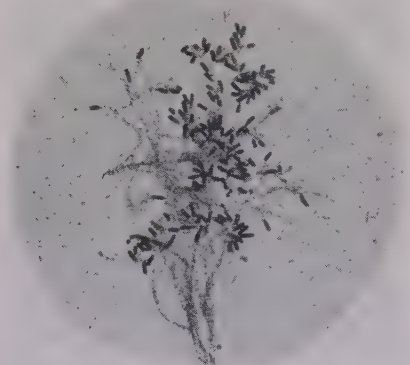


Abb. 5.

Mikrofotografie der Suspension
von *Thielavia basicola* (Zopf),
die zum Einreiben verwendet wurde.
(Myzel, Endokonidien
und Chlamydosporen).

Stoff bildet (8). Zwecks Erklärung des Fleckenwachstums setzte ich voraus, daß infolge der Enzymwirkung in den Flecken bereits ein virusähnlicher Stoff vorhanden sei. Zur Bestätigung dieser Ansicht wurden zwei charakteristische Eigenschaften des Virus herangezogen, nämlich seine Filtrierbarkeit und seine Widerstandsfähigkeit gewissen Temperaturen gegenüber.

Ich konnte feststellen, daß Myzel, Konidien und Sporen von *Thielavia* in zehn Minuten bei 49° C zugrundegehen, während das Necrotic Virus des Preßsaftes erst bei 72° C vernichtet wird. Was folglich bei 49° C



Abb. 6.
Symptome von Necrotic Virus
auf dem Tabakblatt,
10 Tage nach dem Einreiben.
Konzentrische Flecke mit Infiltration.



Abb. 7.
Tabakblatt,
5 Tage nach dem Einreiben
mit der Suspension von
Thielavia basicola (Zopf).

zerstört wird und nicht durch das Bakterienfilter dringt, hat Pilzcharakter; was hingegen auch nach dem Erwärmen auf 49° C während zehn Minuten nicht abgestorben, sondern infektiösfähig ist und durch das Bakterienfilter dringt, hat Viruscharakter. Der Versuch zeigte, daß der Necrotic Virus enthaltende Preßsaft unterhalb der Temperatur von 72° C infektiös blieb, auch wenn er durch eine Seitz'sche EK-Schicht filtriert wurde. Auf Blättern, die mit einer 10 Minuten lang auf 49° C erwärmten oder vor Gebrauch filtrierten Pilzsuspension eingerieben wurden, zeigten sich keine Fleckbildungen.

Dies Ergebnis beweist, daß die Flecke nur von lebenden, nicht aber von abgetöteten Pilzkulturen hervorgerufen werden.

Um den zweiten Teil der Frage zu klären, war es notwendig festzustellen, ob in den durch Pilzinfektion erzeugten Flecken Virus vorhanden ist oder nicht. Deshalb wurde aus den Blättern, auf denen die

von Pilzinfektion herrührenden Flecke bereits erschienen waren, Preßsaft gewonnen, derselbe zehn Minuten lang auf 49° C erhitzt und zum Einreiben von Versuchspflanzen verwendet. Das Ergebnis war negativ, auch dann, wenn der Preßsaft nicht erwärmt, sondern filtriert wurde.

Diese Ergebnisse lassen sich dahin auslegen, daß *Thielavia* unmittelbar auf den Blättern keinen Necrotic Virus bilden kann; entweder muß der Pilz allein oder mit dem Zellinhalt der Wurzeln zusammen eine im Einzelnen noch unbekannte Umwandlung verursachen.

5. Besprechung.

Die Beziehung der Fleckbildung von Tabakblättern zur Anwesenheit des Pilzes *Thielavia* gestaltet sich enger, wenn man die äußeren, das Pflanzenwachstum beeinflussenden Umstände näher ins Auge faßt. Stets sind es die ungünstigen Vegetationsverhältnisse, welche die Fleckbildung in größerem Ausmaße begünstigen.

Der Boden, in dem die Versuchspflanzen wuchsen, war infolge seines hohen Humusgehaltes zur Vermehrung des Pilzes *Thielavia* wohl geeignet. In solchen Böden bieten sich infolge Einwirkung ungünstiger äußerer Faktoren zahlreiche Gelegenheiten zum Angriff des Pilzes auf das Wurzelsystem (9). Auf den Humusteilchen ist *Thielavia* stets vorhanden. Ungünstige Zustände verursacht z. B. das Verpflanzen junger Pflänzchen: dabei geht ein Teil der Wurzeln stets zugrunde, die übrigen verfallen in einen Schwächezustand, in dem sie ein geeignetes Substrat für *Thielavia* bilden. Je stärker die Wurzeln von dem Pilz befallen waren, umso öfter konnte die Virusfleckbildung der unteren Blätter verzeichnet werden.

Die Frage, wie die in den Pflanzen vorhandene Virussubstanz in die Blätter gelangt, war zunächst noch ungeklärt, eine Beobachtung lieferte jedoch den gewünschten Aufschluß.

Ende März wurde die Heizung des Gewächshauses abgestellt. Die erheblichen Wärmeschwankungen zwischen Tag und Nacht boten den verpflanzten Gewächsen ungünstige Vegetationsverhältnisse, daher setzte sich *Thielavia* in ungewöhnlich hohem Ausmaße an den Wurzeln fest, allerdings noch nicht so stark, daß die Pilzbefallssymptome an den oberirdischen Pflanzenteilen erschienen wären. Nach einer langen, bewölkten Zeitspanne traf Sonnenlicht die unbeschatteten Pflanzen. Diese begannen bald zu welken. Die beiden untersten Blätter der meisten lagen am Boden, sie strafften sich förmlich auf den Krümeln. Nach einer halben Stunde ungefähr wurde das Gewächshaus beschattet, worauf sich die Pflanzen wieder erholten. Scheinbar war nichts geschehen, in Wirklichkeit aber vollzog sich die Infektion bereits. Auf der Unterseite der Blätter, die auf dem Boden gelegen hatten, entstanden durch Reibung der Krümel kleine Verletzungen, durch welche der von den Wurzeln freiwerdende Infektionsstoff unter Vermittlung des Bodenwassers in die Blatt-

gewebe drang. Nach einigen Tagen bildeten sich auf den Blättern Flecke. Eine Virusinfektion auf natürlichem Wege war zustande gekommen.

Den beschriebenen Vorgang ließ ich nun im Rahmen eines regelrechten Versuches sich wiederholen. Die am Boden lagernden Blätter wurden gekennzeichnet. Nach einigen Tagen trat auf den meisten dieser Blätter die Fleckbildung auf. Die Reaktion auf Necrotic Virus war positiv.

In Anbetracht dieser Ergebnisse läßt sich die in der Einleitung erwähnte Erscheinung deuten. Da die Pflanzen in sterilen Boden pikiert wurden, ist der 60 % ige Krankheitsbefall erklärlich, weil der mitgenommene Infektionsstoff unter den ungünstigen Bodenverhältnissen (Sterilität) die Pflanzenwurzeln in übernormalem Maß befiel. Die pilzkranken, zum Teil zerstörten Wurzeln vermochten die normale Wasserlieferung nicht zu leisten, daher welkten die betroffenen Pflanzen (bei unveränderten Feuchtigkeitsverhältnissen) eher als diejenigen mit unversehrtem Wurzelnetz. Das Welken trat oft auch im beschatteten Gewächshaus auf. Die welkenden Blätter kamen mit dem Boden in Berührung, und die Infektion erfolgte. Traten später Umstände ein, die für die Pflanzenentwicklung günstig waren, so erholten sich die Pflanzen in der Mehrzahl durch Bildung neuer Wurzeln (10).

6. Zusammenfassung.

Necrotic Virus wurde an den Tabaksämlingen im Gewächshaus oft vorgefunden. Es ließ sich feststellen, daß dieses Virus in den Zellen der Wurzelrinde seinen Sitz hat. Die virushaltigen Zellen zeichnen sich durch besondere Form, Farbe und Struktur aus. Ihr Auftreten hängt stets mit dem Pilz *Thielavia basicola* (Zopf) zusammen. Nach dem Einreiben der Pflanzen mit einer Suspension, die aus Reinkulturen dieses Pilzes hergestellt war, zeigten sich auf den Pflanzenblättern Flecke, die jedoch von den durch Necrotic Virus erzeugten verschieden waren. Die Versuche bestätigten die Ansicht, daß das Auftreten von Necrotic Virus in enger Beziehung zur Anwesenheit von *Thielavia basicola* steht.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Smith, K. M. A Description of a Necrotic Virus Disease Affecting Tobacco and other Plants. Parasitology, Vol. XXVII, No. 2, May 1935, 231—245.
 - 2 Smith, K. M. Studies on a Virus found in the Roots of certain normal-looking Plants. Parasitology, Vol. XXIX, No. 1, 29. January 1937, 70—85.
 - 3 Smith, K. M. Further studies on a Virus found in the Roots of certain normal-looking Plants. Parasitology, Vol. XXIX, No. 1, 29. January 1937, 86—95.
 - 4 Smith, K. M. An Air-borne Plant Virus. Nature, Vol. 139, February 27, 1937, 370.
 - 5 Zopf, W. Über die Wurzelbräune der Lupine, eine neue Pilzkrankheit. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. 1, 1891, 72—76.
 - 6 Mc. Cormick, F. A. Perithecia of *Thielavia basicola* Zopf in Culture and the Stimulation of their Production by Extracts from other fungi. Connecticut Agricultural Experiment Station, Bulletin 269, August 1925, 543.
 - 7 Holz, W. Eine Methode zur Feststellung des Befalls mit *Fusicladium dendriticum* vor dem Ausbruch der Schorfkrankheit bei *Pirus malus*. Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 92, 1935, 459—461.
 - 8 Conant, G. H. Histological Studies of Resistance in Tobacco to *Thielavia basicola*. American Journal of Botany, Vol. XIV, Oktober 1927, Nr. 8, 464.
 - 9 Sorauer, P. Über die Wurzelbräune der Cyclamen. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. V, 1895, 18—20.
 - 10 Johnson, J. Host Plants of *Thielavia basicola*. Journal of Agr. Res., Vol. 7, p. 289, 1916.
-

Kurze Mitteilungen.

Aus der Staatsanstalt für Pflanzenschutz, Wien.

Schützt die Mosaikkrankheit der Rübe gegen Befall durch *Cercospora beticola*?

Von Hans Wenzl.

E. Baudyš (Ochrana rostlin, Prag 9 (1929), 108—128, deutsche Zusammenfassung S. 126—128) gibt an, daß mosaikkranke Zucker- oder Futterrüben (*Beta vulgaris*) weder durch *Cercospora beticola* noch durch *Uromyces betae* befallen werden. Da eine solche durch das Mosaikvirus bedingte Immunität gegen die *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit, die vor allem im österreichischen Rübenbau vielerorts mehr oder minder regelmäßig schwere Verluste hervorruft, von praktischem Interesse wäre, wurde diese Frage eingehend geprüft.

Nachdem schon die im Jahre 1937 gesammelten Erfahrungen durchwegs gegen die Angabe von Baudyš sprachen, wurden 1938 die Beobachtungen in den verschiedensten Rübenbaugebieten von Nieder- und Oberdonau fortgesetzt. Insgesamt wurden auf über 50 Rübensschlägen rund 1000 mosaikbefallene Rüben — zum größten Teil waren es Zuckerrüben — geprüft. Die Beobachtungen erfolgten von Mitte September bis Mitte Oktober 1938. Es ergaben sich folgende Tatsachen:

1. In durch *Cercospora* befallenen Zucker- und Futterrübenbeständen sind die mosaikkranke Pflanzen im Durchschnitt gleich stark von den *Cercospora*-Blattflecken betroffen wie die nicht-mosaikkranke. Es gibt also auch keine graduellen Unterschiede in der Anfälligkeit gegen *Cercospora*. Als Beobachtungsstellen waren durchwegs solche mit beträchtlichem *Cercosporabefall* ausgewählt; zumindest der äußerste Blattkranz war durch die Blattfleckenkrankheit schwer geschädigt oder völlig vernichtet.

2. Es weisen nicht nur die ältesten Blätter, an denen im Gegensatz zu den Herzblättern deutliche Mosaiksymptome bekanntlich meist nicht festzustellen sind, *Cercospora*-Befall auf, sondern auch die halbausgewachsenen, die die Mosaikfleckung noch eindeutig erkennen lassen. Die innersten jüngsten Blättchen, die die Viruskrankheit am deutlichsten zeigen, kommen für eine vergleichende Untersuchung nicht in Betracht, da sie niemals *Cercospora*-Flecken aufweisen. Mit diesen Feststellungen ist auch die Erklärungsmöglichkeit ausgeschlossen, daß der *Cercosporabefall* nur etwa vor der Infektion mit dem Mosaikvirus stattfinden könne.

Zuckerrübe und Futterrübe verhalten sich vollkommen gleichartig.

Hinsichtlich der Mosaikkrankheit der Rübe sei bemerkt, daß sie im österreichischen Rübenbaugbiet fast in jedem der daraufhin untersuchten zahlreichen Bestände vorzufinden war — allerdings mit sehr verschiedener Häufigkeit. Daß es sich bei der beobachteten Mosaikfleckung tatsächlich um die als Rübenmosaik bekannte Viruskrankheit handelt, steht fest: Es stimmen nicht nur die Symptome mit den in der Literatur beschriebenen (z. B. bei Böning) vollkommen überein, sondern es wurde auch — natürlich nur stichprobenweise — durch Übertragungsversuche im Glashaus (mit der Blattlaus *Myzus persicae*) der experimentelle Nachweis dafür erbracht.

Hinsichtlich einer durch das Mosaikvirus bedingten Immunität der Rübe gegen *Uromyces betae* konnten keine eigenen Erfahrungen gesammelt werden. Da eine schützende Wirkung von Rübenmosaik gegen Befall durch *Cercospora beticola* nicht festgestellt werden konnte, bedarf selbstverständlich auch die *Uromyces betae* betreffende Angabe in der Veröffentlichung von Baudyš einer kritischen Überprüfung.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich.

Ueber die Nomenklatur zweier Rostpilze.

Von Ernst Gäumann.

Der Rost des Singrüns, *Vinca minor* L., der vor 30 Jahren in Mitteleuropa noch selten war, doch in Gärten und im Freien stets weiter um sich greift, wird in der Literatur allgemein als *Puccinia vincae* (DC.) Berk. bezeichnet; der Name geht zurück auf die *Uredo vincae* De Candolle (Flore franç., 6, 1815, S. 70) auf der mediterranen *Vinca major* L. Der Pilz ist eine Brachypuccinia; er besitzt Pyknidien, Uredo- und Teleutosporen. Nun haben Arthur und Cummins (Ann. myc., 31, 1933, S. 42) beobachtet, daß bei den von ihnen untersuchten Materialien von *Vinca minor* die Uredosporen fehlen, der Pilz somit mikrozyklisch ist, ferner daß seine Teleutosporen größer sind und stärker zu sichelförmiger Biegung hinneigen als bei der *Puccinia vincae* s. str. Sie nennen deshalb den Pilz auf *Vinca minor* *Puccinia cribrata* n. sp.

Man fragt sich, ob diese Divergenz allgemein zutrifft; wenn ja, müßte sie von allen europäischen Mykologen übersehen worden sein. Ich habe deshalb 21 verschiedene Provenienzen des Rostes von *Vinca minor* aus Mittel- und Osteuropa untersucht. Uredosporen fehlen ihnen allen; falls gelegentlich einzellige Sporen auftreten, sind es einzellige Teleutosporen. Der Pilz auf *Vinca minor* ist also wirklich mikrozyklisch.

Tabelle 1.

Verteilung der Längen von je 200 Teleutosporen (Klassenintervall 1,25 μ).

Wirt	30,6	31,9	33,1	34,4	35,6	36,9	38,1	39,4	40,6	41,9	43,1	44,4	45,6	46,9	48,1
<i>Vinca minor</i> L. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4	3	9	13	14	22
<i>Vinca major</i> L. . . .	—	1	0	3	11	13	29	32	39	22	19	15	10	3	2
<i>Vinca herbacea</i> W.et K.	1	7	15	20	38	45	34	20	10	5	1	3	1	—	—

Wirt	49,4	50,6	51,9	53,1	54,4	55,6	56,9	58,1	59,4	60,6	61,9	63,1	Mittelwert und Streuung
<i>Vinca minor</i> L. . . .	30	28	25	18	10	5	6	3	2	2	1	1	50,1 \pm 4,08
<i>Vinca major</i> L. . . .	0	0	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40,5 \pm 3,04
<i>Vinca herbacea</i> W.et K.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36,9 \pm 2,59

Tabelle 2.

Verteilung der Breiten von je 200 Teleutosporen (Klassenintervall 1,25 μ).

Wirt	15,6	16,9	18,1	19,4	20,6	21,9	23,1	24,4	25,6	26,9	28,1	29,4	30,6	31,9	Mittelwert und Streuung
<i>Vinca minor</i> L. . . .	—	1	0	4	10	8	31	57	45	27	8	2	4	3	24,8 \pm 2,24
<i>Vinca major</i> L. . . .	1	3	9	26	52	54	28	16	10	1	—	—	—	—	21,5 \pm 1,96
<i>Vinca herbacea</i> W. et K.	—	—	1	7	7	21	47	60	33	15	8	1	—	—	24,1 \pm 1,98

Über die Größenverhältnisse der Teleutosporen geben Tab. 1 und 2 Auskunft. Das Material von *Vinca minor* wurde vom Verfasser am 5. 6. 37 am Utostaffel bei Zürich gesammelt, das Material von *Vinca major* von Ch. Terrier am 19. 4. 38 bei Bonifacio auf Korsika, und dasjenige von *Vinca herbacea* von J. Schirajewsky am 1. 7. 03 bei Charkow; alle drei Belege werden in unserem Institutsherbar aufbewahrt.

Wir sehen: Die Teleutosporen auf *Vinca minor* sind durchschnittlich um rund 10 μ länger und um rund 3 μ breiter als diejenigen auf *Vinca major*. Der mitteleuropäische Rost des Singrüns muß also wirklich *Puccinia cribrata* Arth. et Cum. und nicht *Puccinia vincae* (DC.) Berk. heißen.

Die Frage nach dem spezifischen Charakter des Rostes auf *Vinca herbacea*, den wir vergleichsweise herbeigezogen haben, möchte ich offen lassen. Nach den Dimensionen seiner Teleutosporen scheint er eine besondere dritte Art darzustellen. Er tritt überdies bei dem von mir untersuchten Material auf den Blättern anders auf als die beiden andern *Vinca*-Puccinien. Auch konnte ich keine Uredo finden; es handelt sich also möglicherweise, wie bei der *Puccinia cribrata*, um eine Mikroform. Ich möchte deshalb diesen Rost unsern osteuropäischen Kollegen zu näherem Studium ans Herz legen.

Die zweite nomenklatorische Notiz betrifft einen pflanzenpathologisch bedeutungslosen Pilz, nämlich einen Rost auf *Asperula Aparine* M. B. Auf diesem Wirt kommen zwei Puccinien vor, eine Leptoform, die unter den *Galium*-Puccinien der *Puccinia valantiae* Pers. entspricht, und eine Euform, die der *Puccinia asperulae odoratae* Wurth nahesteht. Die Leptoform habe ich vor einem Jahr (Ber. schweiz. bot. Ges., 48, 1938, S. 320) als *Puccinia asperulae Aparines* n. sp. beschrieben. Auf eine Verselbständigung der Euform habe ich damals verzichtet, um dem Ergebnis von Infektionsversuchen nicht vorzugreifen; ich habe sie also vorläufig bei der *Puccinia asperulae odoratae* belassen.

Durch einen Zufall sah ich seither, daß Picbauer die Euform auf *Asperula Aparine* auch schon untersucht und sie in einer schwer zugänglichen Zeitschrift (Acta soc. scient. natur. Moraviae, 4, 1927, S. 492) als neue Art, *Puccinia Asperulae aparinis* Picb., beschrieben hat. Meine Bezeichnung für die Leptoform auf *Asperula Aparine* ist somit ein Homonym und muß ersetzt werden. Für die Neubenennung möchte ich auf die Art des Auftretens der Wirtspflanze in der freien Natur zurückgreifen. Sie findet sich nämlich in ihrem schlesisch-ostpreussischen Verbreitungsgebiet, von wo unser Pilz her stammt, vor allem in Flußauen und längs Bachläufen. Aus diesem Grunde ist sie auch als *Asperula rivalis* S. et S. beschrieben worden. In Erinnerung an diese Bezeichnung

Asperula rivalis mag unser Pilz künftighin *Puccinia rivalis* Gm. (syn. *Puccinia asperulae* Aparines Gm.) heißen.

Besprechungen.

C. Ferdinandsen og C. A. Jørgensen. Skovtraeernes sygdomme. I. Teil. S. 1—286. Verlag Gyldendalske Boghandel, Kopenhagen K. Preis brosch. Kr. 12,50.

Die bedeutsame Stellung, welche die dänische Wissenschaft zu Rostrups Zeiten in der landwirtschaftlichen Pathologie einnahm, wird für das Gebiet der Waldkrankheiten durch das vorliegende Werk von Ferdinandsen und Jørgensen wieder zurückerworben. Das Werk gibt zunächst auf 59 Seiten eine allgemeine historische und methodologische Einleitung und behandelt sodann auf den Seiten 65—286, mit zahlreichen schematischen Abbildungen und Photographien im Text und zwei farbigen Tafeln, die Krankheiten der Waldbäume, die durch Phycomyceten, Ascomyceten, Imperfekten und Uredineen verursacht werden. Der zweite Teil, der im Frühjahr 1939 erscheinen soll, wird u. a. die pflanzenpathogenen Hymenomyceten, die Krankheiten in Pflanzschulen, die Mykorrhizenfrage und die bakteriellen Krankheiten darstellen.

Es ist erstaunlich, welche Fülle mykologischen Wissens und pflanzenpathologischer Erfahrung in diesem Werk verarbeitet wurde. Ascomycetengattungen, die selbst in Handbüchern nur beiläufig erwähnt oder gänzlich übergangen werden, so *Crumenula*, erhalten besondere Kapitel; die durch *Crumenula* verursachten Schäden werden nämlich in der Praxis meist irrtümlicherweise *Cenangium* zugeschrieben; doch verursacht z. B. eine *Crumenula*-Art auch in den Schweizer Alpen eine vernichtende Erkrankung der Kiefern- und Arvenaufforstungen. Ferner überrascht die Sorgfalt der Nomenklatur; so wird, was sonst fast nie geschieht, die Imperfektengattung *Pestalotia* richtig mit t geschrieben statt mit zwei z; de Notaris, der 1839 diese Gattung schuf, hat sicherlich den Familiennamen Pestalozzi mit Absicht in *Pestalotius* latinisiert, weil das klassische Latein das Zeichen z nicht kennt; ergo muß die Gattung *Pestalotia* heißen, auch wenn uns das Wortbild etwas ungewohnt vorkommt. Vermutlich hat Corda (1842) als erster die originale Schreibweise in *Pestalozzia* zurückverwandelt.

Eine Reihe von Kombinationen sind neu, so *Venturia radiosa* (Lib.) Ferd. et Joerg. als Ascusform von *Fusicladium radiosum* (Lib.) Lind, *Crumenula pinea* (Karst.) Ferd. et Joerg. als Ascusform von *Rhabdospora pinea* Karst. = *Brunchorstia pinea* (Karst.) v. H. = *Brunchorstia destruens* Erikss. = *Excipulina pinea* (Karst.) v. H., *Phaeobulgaria polymorpha* (Fl. dan.) Ferd. et Joerg. als richtige Bezeichnung von *Bulgaria polymorpha* und *Ochropsora anemones* (Gmel.) Ferd. et Joerg. als richtige Bezeichnung der *Ochropsora sorbi* (Oud.) Diet.

Auch zwei Arten sind neu. 1. *Myxosporium Rostrupii* Ferd. et Joerg. auf *Fraxinus*. Rostrup beschrieb schon 1883 dieses *Myxosporium* und bildete es ab, ohne ihm einen Namen zu geben; denn er betrachtete es irrtümlicherweise als Konidienstadium des *Hysterographium fraxini*. 2. *Lachnellula Rehmii* Ferd.

et Joerg. auf Kiefer; diese Art wurde von Rehm, mit seiner *Dasyscypha resinaria* vermischt, als *Lachenellula resinaria* (Cke. et Phill.) angegeben.

Hingegen ist es nicht richtig, wenn der Erreger des Weißtannenhexenbesens, der ja sonst fast überall unter der alten Bezeichnung *Melampsorella caryophyllacearum* weiterlebt, nunmehr als *Melampsorella elatina* (A. et S.) Arth. eingeführt wird; der richtige Name ist *Melampsorella cerastii* (Pers.) Schroeter. Ferner dürfte die Vereinigung aller nadelbewohnenden Coleosporien in der Sammelart *Coleosporium pini* (Pers.) Joerst. weniger glücklich sein, vor allem dann, wenn zu gleicher Zeit, übrigens mit vollem Recht, die *Melampsora*-Arten im Klebahnnschen Sinne weit aufgespalten werden. Diese Kleinigkeiten sind im Gesamtbild bedeutungslos; beim Studium des ganz vorzüglichen Werkes bedauert man nur das eine, daß es in einer Sprache geschrieben ist, die nur so wenige unter uns verstehen.

Gäumann (Zürich).

Untersuchungen über den Einfluß einiger Außenfaktoren auf das Anfälligkeitsverhalten der Standardsorten gegenüber verschiedenen physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes.

Von

K. Hassebrauk.

Inhaltsübersicht: I. Einleitung und Fragestellung. — II. Allgemeine Versuchsdurchführung. — III. Beobachtungen an den unter normalen Verhältnissen belassenen Kontrollsortimenten. — IV. Versuchsergebnisse: a) Die Einwirkung tiefer Temperaturen; b) Die Wirkung dauernder Bedeckung der beimpften Pflanzen; c) Die Einwirkung verringerter Belichtung; d) Der Einfluß der Stickstoffernährung. — V. Besprechung der Ergebnisse: a) Allgemeines; b) Vergleich der Ergebnisse mit den Befunden anderer Autoren: 1. Die Einwirkung der Temperatur; 2. Die Einwirkung dauernder Bedeckung der Pflanzen; 3. Die Einwirkung verringerter Belichtung; 4. Die Bedeutung der Stickstoffversorgung der Versuchspflanzen und die Bedeutung des Blattalters; c) Die Bedeutung der Ergebnisse für die Durchführung von Rassenbestimmungen bei *Puccinia triticina*; d) Die Versuchsergebnisse und das Resistenzproblem. — VI. Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse. — VII. Schriftenverzeichnis.

I. Einleitung und Fragestellung.

Die exakte Bestimmung der physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes stößt vielfach auf beträchtliche Schwierigkeiten, da mehrere der zur Differenzierung verwendeten Standardsorten (Mains und Jackson, 37; Gaßner, 5) nach der Infektion mit dieser oder jener Rasse Aufspaltungen erkennen lassen (Scheibe, 52; Johnston und Mains, 33; Rudolf und Job, 51; Roberts, 47; Hassebrauk, 29; Vohl, 67; u. a.). Noch störender wirkt sich indessen der Umstand aus, daß viele Sorten gegenüber bestimmten Rassen ein von Umweltfaktoren stark abhängiges Resistenzverhalten aufweisen. So fanden Mains und Jackson (37) die Standardsorte Hussar im Winter vielfach resistenter als im Sommer. Waterhouse (69) machte u. a. bei Hussar sowie auch bei Carina die gleiche Beobachtung. Dodoff (1) verzeichnet bei Brevit, Goeschele (22) bei Brevit, Mediterranean und Demokrat eine Variabilität des Infektionstypus. Johnston und Mains (33) sowie Rashevskaya und Barmenkoff (46) heben ganz allgemein hervor, daß viele Standardsorten gegenüber bestimmten Rassen unterschiedlich reagieren können,

und daß infolgedessen aufmerksamste Berücksichtigung der Umweltfaktoren erforderlich sei.

Den Anlaß zu den nachstehend beschriebenen Untersuchungen gaben meine in gleicher Richtung liegenden früheren Beobachtungen über das zum Teil völlig undurchsichtige Resistenzverhalten der Sorten Carina und Brevit, das zu Schwierigkeiten bei der Trennung der physiologischen Rassen 19 und 9 geführt und eine einwandfreie Identifizierung der Rassen 13 und 20 überhaupt vereitelt hatte (Hassebrauk, 29, S. 77/78). Die Rassen 13 und 20 unterscheiden sich nach Scheibe (52, 53), der sie zum erstenmal aufgefunden und beschrieben hat, lediglich durch ihre Reaktion auf der Sorte Brevit, die gegen die Rasse 13 den Infektionstypus II— und gegen Rasse 20 höchste Anfälligkeit mit dem Typus IV aufweisen soll. Scheibe stellt nach der Auffindung der Rasse 20 fest, daß die Reaktionsunterschiede der einzelnen Biotypen auf den Standardsorten so groß seien, daß bei keiner einzigen Form ein Zweifel über ihre Identität entstehen könne (53, S. 60). Mehrere Autoren, die späterhin Rassenanalysen an europäischem Braunrostmaterial durchführten, haben dann offenbar gleichfalls keinerlei Unstimmigkeiten bei der Identifizierung der erwähnten Rassen 13 und 20 beobachten können. Erst Dodoff (1) hebt, wie schon erwähnt, hervor, daß eine sichere Trennung dieser Rassen an Hand der Sorte Brevit nur bei bestimmten Umweltbedingungen, und zwar wahrscheinlich bei zusagenden Temperaturen zu ermöglichen sei. Es ist sehr bezeichnend, daß dieser Autor im Gegensatz zu Scheibe den von Rasse 13 auf der Sorte Brevit hervorgerufenen Infektionstypus mit 2—4 angibt. Neuerdings betont dann auch Goeschele (22), daß die Rassen 13 und 20 an ihrer Aggressivität gegenüber Brevit nicht immer einwandfrei zu erkennen sind.

In meinen früheren Untersuchungen, die diese Angaben von Dodoff und Goeschele vollauf bestätigten, ließ sich nicht erkennen, durch welche Faktoren das verschiedenartige Infektionsbild auf Brevit bedingt ist. Es sollte daher in den vorliegenden Versuchen eine Klarstellung angestrebt werden, welche Änderungen in den Umweltbedingungen wie Belichtung, Temperatur, Luftfeuchtigkeit, ferner in der Bodenernährung und im Alter der Versuchspflanzen das Resistenzverhalten der Sorte Brevit gegenüber den fraglichen Rassen 13 und 20 maßgeblich zu beeinflussen vermögen. Um ferner nach Möglichkeit einen Einblick in die auch an anderen Differentialsorten beobachteten Unstimmigkeiten zu gewinnen, wurden noch Kombinationen anderer physiologischer Rassen und Standardsorten in die Untersuchungen einbezogen.

II. Allgemeine Versuchsdurchführung.

Die Versuche wurden, wie sich schon aus der Fragestellung ergibt, ausschließlich mit *Puccinia triticina* durchgeführt. Sämtliche Rassen, die

zur Verwendung kamen, stellen Einsporlinien dar. Bei den Standardsorten handelt es sich um Nachbau von Saatgut, das seinerzeit von Herrn Dr. Scheibe und von diesem wieder durch Herrn C. O. Johnston bezogen war.

Auch in den Versuchsreihen, in denen nicht sämtliche Standardsorten veränderten Umweltbedingungen unterworfen sind, wurde jeweils doch einmal ein Standardsortiment mit der zum Versuch verwendeten Rasse unter normalen Bedingungen beimpft, um stets die Reinheit der Rasse gewährleisten zu können. Unter „normalen Bedingungen“ wird folgende Methodik verstanden: Anzucht der Pflanzen in sandigem Lehm in Töpfen von etwa 110ccm Rauminhalt; Zugabe von 1,0ccm 1,5%iger $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ -Lösung pro Topf am Tage der Beimpfung; nach Erscheinen des zweiten Blattes Beimpfen des Primärblattes mit einer Aufschwemmung frischer Uredosporen in 0,1%iger Agarlösung mittels Wattepinsels; 48 stündiger Aufenthalt der beimpften Pflanzen in der feuchten Kammer bei etwa 20° unter natürlichen Belichtungsverhältnissen; Aufstellen der Pflanzen im Gewächshaus auf feuchtem Torf nach Möglichkeit bei 20°. Die Lichtverhältnisse des frei nach Süden gelagerten Gewächshauses sind sehr gut, aber naturgemäß entsprechend der Jahreszeit und weiterhin der Bewölkungsstärke bzw. Sonnenscheindauer nicht konstant. Während der dunklen Wintermonate kam von Beginn der Dämmerung bis 22 Uhr eine Zusatzbeleuchtung zur Anwendung. In jeder Versuchsreihe unterlagen zunächst alle Pflanzen der gleichen Behandlung bis zum Ende der auf die Beimpfung folgenden Bedeckungszeit. Erst 48 Stunden nach der Beimpfung wurden die Pflanzen der Einwirkung abgeänderter Umweltfaktoren ausgesetzt, soweit es sich nicht um Versuche handelt, in denen die Einwirkung von Stickstoffgaben oder der Einfluß des Blattalters auf das Resistenzverhalten einer Sorte unter sonst unveränderten Bedingungen geprüft wurde. Es wird einleitend zu den betreffenden Abschnitten ausgeführt werden, inwiefern die Methodik jeweils abgeändert wurde.

Es sind immer die Versuchsreihen zur Wiedergabe ausgewählt worden, in denen die Einwirkung eines Umweltfaktors — bei auch sonst gleicher Tendenz — besonders charakteristisch hervortrat. Die Befunde stützen sich auf die Prüfung von zumeist 50—60 Pflanzen je Sorte, Rasse und einzelne Versuchsreihe. Die Versuche wurden, soweit nichts anderes erwähnt ist, abgelesen, wenn die Uredolager voll ausgebildet waren und stäubten. Ein allgemeingültiger Termin kann erklärlicherweise hierfür nicht angegeben werden, da je nach den Umweltverhältnissen die Fruktifikationszeit beträchtliche Unterschiede zeigte.

In den Tabellen ist das Infektionsbild wie üblich durch die Infektionstypen: i, 0—IV angeführt; die gelegentlich beigefügten Zusatzsymbole bedeuten: ; = Chlorose, . = Nekrose, \pm = normaler Pustelausbruch, =, —, \mp entsprechende Abweichungen. Erhöhung des Infektionstypus

gegenüber dem normalen Infektionsbilde ist durch fetten Druck, Herabsetzung durch *Kursivdruck* hervorgehoben.

Es sind in den nachstehenden Abschnitten zunächst nur die Beobachtungen wiedergegeben, die bei der Abänderung einiger Außenfaktoren gewonnen wurden. Eine Stellungnahme zu den Befunden erfolgt erst späterhin.

III. Beobachtungen an den unter normalen Verhältnissen belassenen Kontrollsortimenten.

Das Bild des normalerweise vorliegenden Anfälligkeitsverhaltens der Differentialsorten gegenüber den verwendeten und einigen diesen nahestehenden physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes sei den folgenden Ausführungen zunächst vorausgestellt (Tabelle 1).

Tabelle 1.

Das nach der Infektion mit den zu den Versuchen verwendeten sowie einigen nahestehenden physiologischen Weizenbraunrostrassen geforderte Befallsbild.

Rasse	Malakoff	Carina	Brevit	Webster	Loros	Medi- terranean	Hussar	Demokrat
9	4	1—2	1—2	4	4	0—1	1—2+	0—1
19	4	4	2	4	4	0	1	0
10	4	4	4	4	4	1—2	1—2	1—2
31	4	2	1—2	4	4	1—2	3—4	1—2
13	4	4	2—	4	4	0	4	0
24	4	3—4	1—2	4	4	0—2	4	X
20	4	4	4	4	4	0	4	0
17	4	0	0	0	0	0	4	0
C	4	0	1	1	2	1	1	1
21	4	4	2	4	4	4	4	4
A	4	4	4 (X+)	4	4	2—4	4	4
11	0	2+	3—4	1—2+	3—4	1—2	0—2	0—2
14	0	2—	4	1	4	0	4	0
15	0	0	0—1	0	0—1	4	0—1	4
16 (= 1)	0	0	0	0	0	0	2	0

Es muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß das in Tabelle 1 gebrachte Infektionsbild auf den unter „normalen Verhältnissen“ belassenen Kontrollsortimenten zwar in der Regel, aber keineswegs immer genau in dieser Art beobachtet wurde. Gerade die unkontrollierbaren Abweichungen der Infektionstypen gaben ja Veranlassung zu den vorliegenden Untersuchungen. Im folgenden sind aus der großen Zahl der

durchgeführten Versuche indessen, wenn irgend möglich, nur jene ausgewählt, in denen das Bild der Kontrollreihen praktisch der Norm entsprach. Schloß eine besondere Labilität einiger Sorten gegen gewisse Rassen diese Möglichkeit aus, mußte hiervon unter gleichzeitiger Anführung der auf den Kontrollsorten beobachteten Infektionsbilder eine Ausnahme gemacht werden, um die Versuche überhaupt verwerten zu können.

Eine derartige Labilität wiesen in Übereinstimmung mit den früheren Erfahrungen vor allem die Sorten Carina und Brevit, häufig auch Hussar auf, wenn sie mit bestimmten Rassen infiziert wurden. Es sind im Laufe der Untersuchungen mehrere tausend Pflanzen von Carina und Brevit beobachtet worden, wovon der Hauptteil mit Einsporlinien der Rassen 13, 20, 31 und 19 beimpft war. Das Ergebnis dieser an einem so umfangreichen Material durchgeführten Prüfungen ist schlechterdings verwirrend. Zwar wurden meist die geforderten Infektionsbilder, die überhaupt zur Definierung der betreffenden Rassen geführt hatten, in hinlänglich befriedigender Qualität festgestellt. Zuweilen fanden sich aber derart grundlegende Abweichungen von der geforderten Norm, daß die betreffenden Versuchsreihen als Kontrollen nicht zu gebrauchen waren. Es bedarf nur eines kurzen Hinweises, daß diese Abweichungen nicht durch Verunreinigungen der geprüften Rassen hervorgerufen sein konnten, da gegen diese Möglichkeit alle Vorsichtsmaßnahmen getroffen, bei dem geringsten Verdacht außerdem neue Einsporlinien angefertigt wurden, und da es eine durchaus übliche Feststellung war, daß nach einem abweichenden Befund spätere Wiederholungen mit derselben Rasse völlig normale Infektionsbilder lieferten. (Vgl. auch Hassebrauk, 29, S. 77.)

Die Ursache für diese immer wieder zu beobachtenden Unregelmäßigkeiten ist auch durch die vorliegenden Untersuchungen nicht in allen Fällen klargestellt. Ein Vergleich der jeweils herrschenden Temperaturen, der Luftfeuchtigkeit, der Licht- und Sonnenscheindauer bot vielfach keinen Anhalt, daß die auf den Kontrollen hin und wieder auftretenden starken Abweichungen der Infektionsbilder gesetzmäßig von diesen Faktoren ausgelöst waren, die an sich, wie späterhin gezeigt werden wird, sehr wohl dazu in der Lage sind.

Die von den Sorten Carina und Brevit gegenüber den Rassen 13, 19 und 31 entwickelte Resistenz manifestiert sich meistens, immer vorausgesetzt, daß die Außenfaktoren überhaupt das Zustandekommen der Resistenzerscheinungen ermöglichen, zunächst weniger in einem Typus II als in einem offensichtlich auch noch nach unübersichtlichen Spaltungen auftretenden X-Typus; inmitten anfälligen Gewebes mit normaler Pustelbildung ohne nennenswerte Chlorose treten mehr oder weniger ausgedehnte, scharf umrissene nekrotische Areale mit winzigen Pusteln auf. In vorgeschrittenem Infektionsstadium können diese Nekrosen an Ausdehnung gewinnen, so daß die ganze Infektionszone welk erscheint.

Es fand sich vielfach, daß in den Fällen, in denen auf Carina und Brevit Resistenz auftrat, im gleichen Topf befindliche, schlecht aufgelaufene Kümmerpflanzen abweichend davon höchste Anfälligkeit zeigten.

IV. Versuchsergebnisse.

a) Die Einwirkung tiefer Temperaturen.

Zur Prüfung der Einwirkung von Temperaturen, die unter der Normaltemperatur von etwa 20° liegen, stand ein Gewächshaus zur Verfügung, in dem die Wärmegrade nach Möglichkeit im Bereich von etwa 6° gehalten wurden. Dieses Haus ist zwar mit Rohglas abgedeckt, aber auch wesentlich niedriger als das die Kontrollen beherbergende Warmhaus. Wiederholte vergleichende Lichtmessungen in beiden Häusern in Höhe der aufgestellten Pflanzen ergaben praktisch keinen Unterschied im Lichtwert.

Die bei verschiedenen hohen Temperaturen beobachteten Befallsbilder sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Im einzelnen ergaben sich folgende Feststellungen:

Die Sorte Malakoff reagiert auf absinkende Temperaturen mit einer erhöhten Anfälligkeit. Der nach der Infektion mit den Rassen 11, 14, 15 und 16 auftretende hochresistente Typus 0 oder sogar i neigt innerhalb der gewählten Temperaturerniedrigung zur Veränderung nach 0—2. Der mit Rasse 15 durchgeführte Versuch, in dem auf Malakoff bei Temperaturen von 7° keine Fruktifikation beobachtet wurde, ist durch Wiederholung nicht gesichert; es kann daher nicht ohne weiteres gesagt werden, ob die Resistenz von Malakoff gegen diese Rasse besonders stabil ist.

Im Gegensatz zu Malakoff weisen die Sorten Carina und Brevit bei tieferen Temperaturen unabhängig von der gewählten Rostrasse erhöhte Resistenz auf. Besonders deutlich tritt dies nach der Infektion mit jenen Rassen in Erscheinung, die bei höheren Temperaturen auf diesen Sorten den Typus III oder IV hervorrufen (Nr. 19, 13, 20 und A).

Webster zeigt eine geringe Resistenzserhöhung bei tieferen Temperaturen, wenn er mit Rasse 11 oder 14 beimpft ist. In allen anderen Fällen bleibt der Infektionstypus unverändert.

Die Sorte Loros erwies sich im gewählten Temperaturbereich stabil. Die Spaltungen gegenüber den Rassen 11 und 14 traten bei höheren wie bei tieferen Temperaturen auf.

Mediterranean und Demokrat, in geringem Maße auch Hussar, werden in der Regel bei niedrigeren Temperaturen anfälliger. Nur nach Infektion mit den Rassen 15 und A ist das umgekehrte Bild erhöhter Resistenz zu beobachten.

Von den übrigen mit zu den Versuchen herangezogenen Sorten reagierten Arnautka, Mindum, vielfach auch Spelmar und Einkorn auf eine Temperaturerniedrigung gleichfalls eindeutig mit Erhöhung der Anfälligkeit. Auf die nicht sehr starke, aber durchaus einwandfreie Minderung der Widerstandsfähigkeit von Einkorn ist besonders hinzuweisen,

Tabelle 2. Die Einwirkung tieferer Temperaturen auf das Anfälligkeitsverhalten mit verschiedenen physiologischen Rassen des Braunrostes infizierter Weizensorten. (Einzelheiten siehe Text).

Rasse	°C ¹⁾	Infektionstypus auf																Kreuzung I								
		Malakoff	Carina	Brevit	Webster	Loros	Medi- terranean	Hussar	Demokrat	Arnautka	Mindum	Spelmar	Kubanka	Acme	Einkorn	Khapi	Köstlin's Ho- henh. Bastard	Sizilianischer	Paines Défiance	Roter Tiro- ler Spelz	Charlotta	Strampelli	Pelon	Poulard blanc lisse	Weißer Kol- bendinkel	Njemetzsch I
11	20	i	2±	4	2-	4-0 ³⁾	2±	1-2	1-2						0		3		4	3				2-3		
	11	0(1)	2±	2-3	0-1	4-0 ³⁾	2-3±	2	2						0		2		2-3	3				2-3		
14	19	i-0	2	3-4	2(0)	4-0 ³⁾	0	3-4	0		2-4	3-4	3-4					0-1		3	4			0		
	6	2-0	0-1	2-0	0	4-0 ³⁾	2	3	0-2			4	4	4	1			1		3	3			0		
15	16	i-0	0	0	0	0	4	1-0	4		3-4				0			4	4	4						4
	7	0	0	0	0	0	2-3	0	3-2		3	3			0-1			3	4	4						3
16	16	0	0	0	0	0	1	2	1-0	3-4	2	2-3			0		0-1	4	4	x-3				3		
	7	2(0)	0	0	0	0	3	3-2	3-2	4	4	4			0-1		1	3	3					3		
17	20	4	0	0	0	0	0	3-4	0																	
	7	4	i	0(1)	0	0	2	3-4	2-0																	
C	19	4	2	2	2	2	0-1	2	0																	
	6	4	i-0	0-1	2	2	2-3	2-3	2																	
19	19		4 ²⁾	x, 3 ²⁾				2-3 ²⁾																		
	3		1	0(4)				3-4																		
13	19	4	4	3, x ²⁾	4	4	0	4	0																	
	10	4	1	0(3)	4	4	2	4	2																	
20	16	4	4	4	4	4	0-1	4	0-1	2	2-3	2	4	4	0		0-1		3-4				4	2-3	0	4
	7	4	2-3	2	4	4	2-3	4	2-3	3-4	4	4-3	4	4	0		0-1		2-3				3-4	2	0	3
31	17	4	2	1-2	4	4	0	4	0	2-4	2	2-3	2	3-4	0	3-4	1		3		4			1		
	7	4	0-1	0	4-3	3-4	2	4	1	4	3	2	2	2-4	0-1	3-4	1-2		3		3			0		
A	17	4	4	4(x)	4	4	4(2)	4	4	2	1	0-1	4				2		3-2					1	4	
	9	3	0-2	0(2)	4	3-4	0-1	2-3	2-3	3-4	3	2-3					0-2		0					0		3

¹⁾ Die angegebenen Temperaturen stellen Durchschnittsberechnungen aus den drei täglichen Ablesungen sowie aus den täglichen Minimum- und Maximumwerten dar. Auf die Wiedergabe der Einzelwerte oder der oberen und unteren Abweichungen muß aus Gründen der Raumer-
sparsis verzichtet werden. ²⁾ Befallsbild variabel. ³⁾ Starke Spaltung.

da diese Sorte erfahrungsgemäß gegen Braunrost eine umfassende und, wie es bisher schien, sehr stabile Resistenz aufweist. Bei den Sorten Kubanka, Köstlins Hohenheimer Bastard, Paines Défiance und Weißer Kolbendinkel ging hingegen wiederum, soweit überhaupt eine merkliche Beeinflussung des Resistenzverhaltens zu beobachten war, mit der Herabsetzung der Temperatur eine Minderung der Anfälligkeit einher. Die übrigen Sorten erwiesen sich in den wenigen Fällen, wo sie geprüft wurden, relativ stabil. Denn der Unterschied zwischen den Infektionstypen III und IV wurde, wie auch sonst, nicht als überzeugend angesehen¹⁾.

Von einigen weiteren zur Prüfung der Temperatureinwirkung durchgeführten Untersuchungen sind noch folgende hervorzuheben:

Malakoff wurde mit Rasse 14 beimpft und dann zunächst 9 Tage in der üblichen Art im Warmhause belassen. Die Temperatur betrug während der ganzen Versuchsdauer hier im Mittel etwa 19,5°C. Das Infektionsbild war 9 Tage nach der Beimpfung ein ganz schwacher Typus 0, d. h. kaum erkennbare chlorotische Aufhellung auf der Infektionszone. Am 10. Tage wurde ein Teil der Pflanzen in das Kalthaus übergeführt. Nach weiteren 20 Tagen bei etwa 11°C zeigten 6/7 dieser Pflanzen nunmehr Infektionstypus 2;—. Nur vereinzelt war der Typus 0, allerdings mit wesentlich verstärkter Chlorose, erhalten geblieben. Die nach wie vor im Warmhause belassenen Versuchspflanzen wiesen nach insgesamt 30-tägiger Versuchsdauer durchweg zwar Typus 0 mit starken chlorotischen Verfärbungen, z. T. auch mit Nekrosen, dagegen keinerlei Fruktifikation auf, ganz gleich, ob die Pflanzen hier mit oder ohne die übliche Stickstoffgabe, frei oder dauernd mit Glasglocken bedeckt gehalten waren. Dieser Versuch zeigt einmal, daß bei so langer Versuchsdauer auftretende Chlorosen nicht als Anfälligkeitssteigerung gegenüber dem Typus i—0 gewertet werden dürfen. Er erweckt zum anderen deswegen besondere Beachtung, weil hier bei tieferen Temperaturen das Myzel noch zur Fruktifikation geschritten ist, nachdem die Pflanzen vorher 9 Tage bei höheren Temperaturen belassen waren, wo es stets nur zum Auftreten hochresistenter Befallsbilder kommt.

Die Sorten Carina und Brevit wurden in einigen wenigen Versuchsreihen nach der Infektion mit den Rassen 19 und 31 auch bei geringeren Temperaturunterschieden von 19°C und 15°C geprüft. Das Gewächshaus, in dem die Temperaturen auf etwa 15°C gehalten wurden, entspricht in

¹⁾ Es konnte bei den mit tieferen Temperaturen durchgeführten Untersuchungen in Übereinstimmung zu den Angaben von Gaßner und Straib (16) meist eine starke Förderung der Anthocyanbildung beobachtet werden. Durch eine besonders starke Verfärbung der Koleoptilen zeichneten sich Arnautka, Spelmar, Kubanka und Mindum aus. Malakoff, Loros, Mediterranean, Hussar und Köstlins Hohenheimer Bastard wiesen bei grünen Koleoptilen Anthocyanbildung nur in den infizierten Primärblättern auf.

Bauart und Lage dem Warmhause. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihen finden sich in Tabelle 3.

Tabelle 3.

Die Einwirkung geringer Temperaturunterschiede auf das Resistenzverhalten der Sorten Carina und Brevit gegenüber den Rassen 19 und 31.

Rasse	Temperatur °C	Infektionstypus auf	
		Carina	Brevit
19	19,4	3 4 (x)	2
	15,0	2	0—1
31	19,1	X, (4)	2., (X, 4)
	15,0	1	1

Die Sorten Carina und Brevit reagieren also bereits auf geringe Temperaturerniedrigungen mit einer bemerkenswerten Resistenzsteigerung.

Auf die Wirkung dauernder Bedeckung der Pflanzen bei tieferen Temperaturen wird im nächsten Abschnitt eingegangen.

b) Die Wirkung dauernder Bedeckung der beimpften Pflanzen.

In diesen Versuchen wurden die Pflanzen nach dem Beimpfen bis zum Versuchsabschluß auf feuchtem Torf unter geschlossenen Glocken aus hellem Glase stehen gelassen. Vor direkter Besonnung wurden diese Glocken durch stoffbespannte Schattenrahmen geschützt. Ein großer Teil der im Jahre 1937 nach dieser Methode durchgeführten Versuche mußte verworfen werden, da epidemisch auftretende pilzliche Parasiten auf dem Rost in der feuchtigkeitsgesättigten Atmosphäre besonders gute Entwicklungsmöglichkeiten fanden und das Rostbild störten (Hassebrauk, 28). Gegen Ende des sehr niederschlagsreichen Jahres 1937 trat aber ein merklicher Rückgang in der Versuchung unserer in Kultur gehaltenen Rostrassen ein, so daß nunmehr eine einwandfreie Durchführung der Untersuchungen ermöglicht war. Es sind selbstverständlich im folgenden nur Versuche berücksichtigt, in denen die Ergebnisse nicht durch Befall mit Rostparasiten getrübt waren. Einige Versuchsreihen wurden noch insofern abgeändert, als ein Teil der Pflanzen ohne Stickstoffgabe in Ackererde herangezogen wurde, während der andere Teil am Tage der Beimpfung in der üblichen Weise eine Zugabe von Calciumnitrat erhielt.

Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Ganz allgemein zeigte sich, daß die Pflanzen unter den Glocken eine um wenigstens 24 Stunden verkürzte Fruktifikationszeit gegenüber den frei stehenden Kontrollen aufwiesen. Die Ausbildung der einzelnen Sporenlager war ferner stets beträchtlich üppiger, wenn auch zahlenmäßig eine

Zunahme der Sporenlager durchaus nicht immer festzustellen war; eher kam es zu einer Auflockerung des Befalls, soweit nicht eine namhafte Typensteigerung gleichzeitig eine Befallssteigerung zur Folge hatte.

Im einzelnen war folgendes zu beobachten:

Malakoff zeigte unter dem Einfluß dauernder Belassung unter Glocken nach der Infektion mit den Rassen 11 und 14 eine wesentliche Verstärkung der chlorotischen Verfärbungen. In anderen Fällen blieb der Infektionstypus unverändert.¹⁾

Die Sorte Carina wurde unter Glasglocken gegen Rasse 11 und 16, ganz besonders aber gegen Rasse 31 anfälliger. Eine Anfälligkeitssteigerung ließ sich wiederholt auch noch in folgenden anderen Fällen erkennen, die in der Tabelle nicht mit angeführt sind: Die Rassen 19 und 13 gaben in den Kontrollreihen unter normalen Verhältnissen nicht immer auf Carina reinen Infektionstypus IV. Vereinzelt wies Carina auch nach der Infektion mit diesen Rassen einen gewissen Prozentsatz mehr oder weniger resistenter Pflanzen auf. Parallel laufende Versuche mit dauernder Bedeckung zeigten indessen ausnahmslos den höchsten Anfälligkeitsgrad.

Ein ähnliches Verhalten wie bei Carina ist bei der Sorte Brevit zu beobachten. Nach der Infektion mit bestimmten Rassen, nämlich 19, 13 und 31, weichen die normalerweise auftretenden resistenten oder intermediären Befallsbilder solchen hoher Anfälligkeit, wenn die Pflanzen dauernd unter Glocken gehalten werden. In anderen Fällen (Rassen 16 und C) bleibt dagegen die Resistenz erhalten. Bei Carina wie bei Brevit ist im Falle einer Erhöhung des Infektionstypus die Befallstärke aber keineswegs immer im gleichen Ausmaß verbessert, sondern läßt eher eine gewisse Auflockerung erkennen.

Webster, Loros, Mediterranean und Demokrat zeigen, wenn überhaupt eine Veränderung eintritt, die Neigung, unter Glocken gegen bestimmte Rassen etwas resistenter zu werden.

¹⁾ Es ist hier auf einen grundsätzlichen Unterschied zwischen dem meist labilen Typus i, wie er bei *Puccinia triticina* hin und wieder vorkommt, und dem absolut konstanten Typus i hinzuweisen, wie er in vereinzelten Fällen bei *Puccinia glumarum* zu beobachten ist. Konstante Immunität weist z. B. Spaldings prolific gegen zahlreiche Gelbrostrassen auf (Gaßner und Straib, 21). Im Hinblick auf die hohe Bedeutung, die dieser konstanten Immunität für die Genetik der Gelbrostresistenz zukommt (Straib, 61), habe ich anscheinend abweichende Befunde, die eine gewisse Labilität des Typus i bei Spaldings prolific unter der Einwirkung von Narkoticis nachgewiesen zu haben schienen (Gaßner und Hassebrauk, 12), nochmals mehrfach wiederholt. Dabei fanden sich die früheren Befunde nicht bestätigt, sondern Spaldings prolific erwies sich entsprechend den Angaben von Gaßner und Straib gegen die seinerzeit verwendete Gelbrostrasse 9 absolut immun. Ob die früheren Unterschiede vielleicht auf Verschiedenheiten im Saatgut oder auf Verunreinigungen der Rostrasse zurückzuführen sind, läßt sich heute nicht mehr entscheiden.

Tabelle 4.

Die Einwirkung dauernder Bedeckung mit Glasglocken auf das Anfälligkeitsverhalten der mit verschiedenen physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes infizierten Standardsorten.

(Einzelheiten siehe Text.)

Rasse	Aufstellung der infizierten Pflanzen	Stickstoffgabe	Infektionstypus auf							
			Malakoff	Carina	Brevit	Webster	Loros	Mediterranean	Hussar	Demokrat
11	frei	+	i	2	4	2	4-0	2	1-2	1-2
	bedeckt		0;	x-3	4	0	4-0	1	2	0-1
14	frei	+	i-0 (;)	2.; -	3-4	0-2	4-0	0	3-4	0
	bedeckt		0;	2; =	3	0-2	4-0	0	4	0
16	frei	+	i-0	2-0	2	2-0	2	0-2	2	0-2
	bedeckt		0-i	2	2	0-2	0-2	0	2	0
13	frei	+			2.;					
	bedeckt				3-4					
20	frei	- und +		4	3 4					
	bedeckt			4	4					
31	frei	+		x., 3-4	2-x.					
	bedeckt			4	4-3					
C	frei	-							2+	
	bedeckt								4-3 ±	
	frei	+	4	2	2	2	2	0-1	2-3 ±	0
	bedeckt		4	2	2	2	2	1	2 ±	0
19	frei	-			3-4 (x.)				2	
	bedeckt				4-3				3	
	frei	+	4	4	X., 3	4	4	0;	2-3	0
	bedeckt		4	4	4	4	4	0.	2	0

Bei der Sorte Hussar scheint gleichfalls eine Tendenz vorzuliegen, gegen bestimmte Rassen etwas resistenter zu werden, wenn die Pflanzen nach der Beimpfung dauernd unter Glocken bleiben. Es ist nun bemerkenswert, daß diese Resistenzerhöhung nur eintritt, wenn die Pflanzen mit Stickstoff zusätzlich versorgt werden. Bei Anzucht der Versuchspflanzen in dem unbehandelten, nährstoffarmen Boden war deutlich das umgekehrte Bild, wenn auch nicht immer eines vermehrten Pustelausbruchs, so doch einer gesteigerten Anfälligkeit gegen die Rassen C und 19 festzustellen.

Dieses gegensinnige Verhalten trat in den parallel laufenden Versuchsreihen überaus deutlich in Erscheinung und wurde in wiederholten Versuchen beobachtet. Dagegen konnte bei Hussar in anderen Fällen, so z. B. nach der Infektion mit Rasse 14, eine entsprechende Feststellung nicht getroffen werden.

Während die Mehrzahl der Versuche im Warmhause bei Temperaturen von etwa 20° zur Durchführung kam, wurde die Einwirkung dauernder Bedeckung in vereinzeltten Fällen an den Sorten Carina und Brevit auch bei tieferen Temperaturen geprüft. Die bei diesen Sorten durch tiefere Temperaturen ausgelöste Resistenzsteigerung gegen die Rassen 20 und 31 erfuhr eine merkliche Abschwächung, wenn die Pflanzen dauernd mit Glocken bedeckt blieben. Die Resistenz wurde in diesem Falle mehrfach um einen ganzen Anfälligkeitsgrad gemindert (II statt I, III statt II).

c) Die Einwirkung verringerter Belichtung.

Zur Prüfung der Einwirkung verringerten Lichtgenusses wurden die Versuchspflanzen nach Beendigung der 48-stündigen Bedeckungszeit täglich nur eine bestimmte Anzahl von Stunden neben den Kontrollpflanzen dem Tageslicht auf den Gewächshaustischen ausgesetzt. Die übrige Zeit standen sie in einem etwa 1 cbm Raum enthaltenden Sperrholzkasten, der an der Unterseite eines Gewächshaustisches angebracht war. Der Kasten war lichtundurchlässig verschlossen. Die Temperatur in dem Verdunkelungskasten unterschied sich von der des Gewächshauses im wesentlichen nur durch ihre größere Konstanz. Dagegen mußte es mit in Kauf genommen werden, daß die relative Luftfeuchtigkeit nach Verschuß des Kastens allmählich auf 100 % anstieg, obgleich nur die im Hinblick auf die Raumgröße verhältnismäßig wenigen Versuchstöpfefals Feuchtigkeitsträger wirkten.

Die Ergebnisse der Verdunkelungsversuche sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

Die Fruktifikationszeit auf den täglich nur wenige Stunden belichteten Pflanzen war erwartungsgemäß um einige Tage verlängert. Die Stärke des Pustelausbruchs blieb im allgemeinen hinter der normalerweise festzustellenden Fruktifikationsstärke zurück.

Soweit die einzelnen Sorten eine Einwirkung der mangelnden Belichtung auf den eigentlichen Infektionstypus erkennen ließen, bestand diese in der Regel in einer Resistenzerhöhung. Mehrfach blieb der Typus indessen unverändert. Eine höchst überraschende Ausnahme war demgegenüber in bestimmten Fällen bei den Sorten Carina und Brevit zu verzeichnen. Während diese Sorten nach der Infektion mit den Rassen 11, 14 und C gleichfalls mehr oder weniger ausgesprochen auf die ungenügende Lichtzufuhr mit einer Resistenzsteigerung reagieren, weichen die unter normalen Umweltverhältnissen nach der Beimpfung mit den Rassen 19, 13 und 31 zu beobachtenden resistenten Infektionstypen dem Bilde höchster Anfälligkeit, wenn die Pflanzen während der Fruktifikationszeit täglich

Tabelle 5.
Die Einwirkung mangelnder Belichtung auf das Anfälligkeitsverhalten der mit verschiedenen physiologischen Rassen
des Weizenbraunrostes infizierten Standardsorten.
(Einzelheiten siehe Text.)

Rasse	Licht- genuß der in- fizierten Pflanzen	Versuchs- monat	Infektionstypus auf							Hussar	Demokrat
			Malakoff	Carina	Brevit	Webster	Loros	Mediterranean			
11	normal	Oktober 1937	i-0	2	4	2+	4-0	2	1-2	1-2+	
	9-13		1 (0)	3-2	2 = (0)	3-0	1-2	1	0-2=		
14	normal	November 1937	i-0	2	3-4	2-0	4-0	0	3-4	0	
	9-13		1-0	2-3	0	3-0	0	4	0		
16	normal	Dezember 1937	i-0	i-0	0	i-0	0	0	2	0	
	9-13		i-0	i-0	0	i-0	0	0-2	0		
17	normal	November 1937	4	0	0	0	0	0	3-4	0	
	9-13		0	0	0	0	0	2	0		
C	normal	November 1937	4	2-	2+	2-	2	0-2	2	0	
	9-13		2=	2+	0-2	2	0	1-2	0		
19	normal	Oktober 1937	4	4	2	4	4	0 (2)	2	0	
	9-13		4	4	4	4	4	1-2	0		
18	normal	April 1937			2						
	9-15			2-3							
20	normal	April 1938		4	4						
	9-12		4	4							
31	normal	Mai 1938	4	2	2	4	4	0	4	0	
	9-12		4	4	4	4	4	4	0		

nur wenige Stunden belichtet werden. Die Befallsstärke blieb hierbei wie auch in den Bedeckungsversuchen meist gegenüber dem Typus zurück. Wie aus den mit der Rasse 13 als Beispiel angeführten Versuchsreihen ersichtlich ist, muß je nach den jahreszeitlichen Belichtungsverhältnissen die Zeitspanne der täglichen Belichtung variiert werden, wenn diese Anfälligkeitssteigerung erzwungen werden soll. In den lichtreichen Monaten darf zur Erzielung hoher Anfälligkeit eine Zeit von 3 Stunden täglichen Lichtgenusses nicht überschritten werden; bereits bei vierstündiger Belichtung sind sonst noch vereinzelte Anzeichen von Resistenz zu beobachten. Andererseits ist in diesen Fällen dann auch bei den Sorten, die bei Lichtmangel resistenter werden, die Unzulänglichkeit der Verdunkelung in einer Konstanz des Infektionstypus zu erkennen.

Ergibt sich aus der bei den meisten Sorten und Rassen zu beobachtenden Resistenzsteigerung bzw. Befallsminderung, sowie aus den auffallenden Zusammenhängen zwischen Verdunkelungsdauer und Jahreszeit schon mit großer Wahrscheinlichkeit, daß sich bei der gewählten Versuchsmethodik in erster Linie der Lichtgenuß und weniger die im Verdunkelungskasten eintretende hohe relative Luftfeuchtigkeit auswirkt, so erforderten die mit den Sorten Carina und Brevit erzielten, von den übrigen abweichenden Befunde in dieser Hinsicht eine gesonderte Nachprüfung. Zu diesem Zwecke wurde ein Teil der Versuchspflanzen in dem Verdunkelungskasten, ein Teil für dieselbe Zeitdauer in einem daneben auf einer Zementplatte aufgestellten geräumigen Infektionskasten mit Glaswänden aufbewahrt. Der Rauminhalt dieses Infektionskastens betrug nur etwa ein Viertel von dem des Verdunkelungskastens; die Luftfeuchtigkeit mußte infolgedessen hier wesentlich schneller einen Wert von 100% erreichen. Im Vergleich zu den Kontrollen wurde die Resistenz der Sorten Carina und Brevit gegenüber den in Frage stehenden Rassen 13, 19 und 31 auch bei den Pflanzen, die nach drei- oder vierstündiger freier Aufstellung im Gewächshause für den Rest der Tagesdauer in diesem durchsichtigen Infektionskasten aufbewahrt wurden, merklich herabgesetzt. Insbesondere war diese Feststellung bei Carina zu verzeichnen. Die durchweg höchste Anfälligkeit, wie sie in den parallel laufenden Versuchsreihen durch die Verdunkelung herbeigeführt zu werden pflegte, wurde indessen nicht annähernd erreicht.

Die abweichenden Ergebnisse einer im Juni 1938 mit der Rasse 31 durchgeführten Versuchsreihe verdienen besonders hervorgehoben zu werden, um an einem Beispiel zu zeigen, wie völlig undurchsichtig sich das Zusammentreffen verschiedener Außenfaktoren auf das Resistenzverhalten derart labiler Sorten wie Carina und Brevit zuweilen auswirken kann. Dieser Versuch lief während einer vorübergehenden Heißwetterperiode. Die Temperatur im Gewächshause war infolgedessen trotz Einpressens kühler Luft verhältnismäßig hoch und betrug tagsüber 26—30°.

Gleichzeitig herrschte eine sehr hohe relative Feuchtigkeit, da das dauernd sehr feucht gehaltene Gewächshaus nicht gelüftet wurde und zudem die eingepreßte Luft auch noch feuchtigkeitsgeladen war. Die frei im Gewächshaus stehenden Kontrollpflanzen zeigten bei Carina (mit und ohne Stickstoffgabe) durchweg Typus IV, bei Brevit mit Stickstoff zu einem Drittel Typus X., zu zwei Dritteln Typus IV, ohne die übliche Stickstoffgabe dagegen geringere Resistenz und zwar: 2 X, 10 III, 17 IV. Die vorwiegend in dem Glaskasten aufbewahrten Pflanzen wiesen bei Carina (+ und — N) gleichfalls Typus IV, bei Brevit Typus III—IV auf (Brevit ohne Stickstoff: 20 IV, 9 III—IV). Die täglich nur drei Stunden belichteten und sonst im Dunkelkasten aufbewahrten Pflanzen zeigten dagegen wider Erwarten folgendes Bild: Carina mit und ohne Stickstoff zu einem Drittel Typus X., zu zwei Dritteln Typus IV, Brevit ohne Stickstoff 11 X., 11 IV, Brevit mit Stickstoff 19 X., 3 IV. Es ergibt sich also bei hoher Temperatur und Luftfeuchtigkeit nach der Infektion mit Rasse 31 auf Carina erhöhte Anfälligkeit, die durch gleichzeitige Verdunkelung aber wieder etwas abgeschwächt wird. Bei Brevit ist das gleiche festzustellen, nur daß sich hier zusätzlich noch die verschiedene Stickstoffversorgung insofern deutlich bemerkbar macht, als die besser mit Stickstoff ernährten Pflanzen stets höhere Resistenz erkennen lassen als die Stickstoffmangelpflanzen.

Wie in diesem Versuche wurden auch in einigen anderen Versuchsreihen die Pflanzen zum Teil ungedüngt, zum Teil mit der üblichen Calciumnitratgabe dem Lichtentzuge unterworfen. Wesentliche Unterschiede im Infektionstypus konnten hierbei in der Regel sonst nicht beobachtet werden. Doch war die Fruktifikationszeit der ungedüngten Pflanzen wie auch unter normalen Lichtverhältnissen kürzer als nach Stickstoffzufuhr. Vielfach war ferner festzustellen, daß bei mangelndem Lichtgenuß die Fruktifikation des Rostes auf den ungedüngten Pflanzen stärker war als bei den zusätzlich mit Stickstoff versorgten Pflanzen.

d) Der Einfluß der Stickstoffernährung.

Die Prüfung des Einflusses einer verschieden starken Stickstoffversorgung auf das Resistenzverhalten der Standardsorten beschränkte sich zunächst darauf, die Wirkung einer zusätzlichen, beziehungsweise fehlenden Stickstoffgabe zu den in Ackerboden angezogenen Versuchspflanzen zu beobachten. Es ist schon wiederholt hervorgehoben, daß eine Anzahl der im vorhergehenden beschriebenen Versuche in parallelen Reihen durchgeführt wurde. In der einen Reihe erhielten die Töpfe wie üblich 1 ccm 1,5 %ige $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ -Lösung am Tage der Beimpfung; in der anderen Reihe blieben die Töpfe unbehandelt. Es ist in den betreffenden Abschnitten darauf hingewiesen und soll hier nicht nochmals wiederholt

werden, inwiefern sich hierbei Unterschiede in der Einwirkung der geprüften Außenfaktoren bemerkbar machten.

Bei den Kontrollen wirkte sich das Fehlen einer Stickstoffgabe in der Regel dahingehend aus, daß die Pflanzen infolge stärkerer chlorotischer Verfärbungen und geringeren Pustelausbruchs weniger klare Infektionsbilder aufwiesen. Ferner zeigte sich die Fruktifikationszeit gegenüber den mit Stickstoff versorgten Pflanzen mehr oder weniger verkürzt.

Eine starke Beeinflussung der Anfälligkeit durch die Stickstoffzufuhr ließ mehrfach die Sorte Hussar erkennen. Nach der Infektion mit einer Rasse 14 zeigte Hussar ohne Stickstoff Typus II—III, mit Stickstoff dagegen Typus III—IV. Gleich starke Unterschiede wurden auf derselben Sorte hin und wieder nach der Infektion mit den Rassen 17 und 19 festgestellt. Auf die gelegentlich beobachtete umgekehrte Beeinflussung der Resistenz von Hussar bei dauernder Bedeckung ist bereits hingewiesen worden.

Ausgesprochen gegenteilige Beobachtungen über die Einwirkung einer Stickstoffgabe wurden nun eigenartigerweise mehrfach bei der Sorte Carina, in vereinzelten Fällen auch bei Brevit nach der Infektion mit den Rassen 13, 19 und 31 verzeichnet. Wie erwähnt zeigen Carina und Brevit gegenüber diesen Rassen gern einen intermediären Befallstypus. Wurden die Pflanzen nun in dem nährstoffarmen Ackerboden ohne besonderen Stickstoffzusatz angezogen, so war bei Carina in der Regel ein geringerer Prozentsatz von Pflanzen mit Typus X festzustellen als bei Stickstoffzusatz. Zudem wies der X-Typus in diesem Fall ein wesentlich schwächeres Bild auf; die resistenten Areale waren meist nicht nekrotisch sondern chlorotisch und waren von dem umgebenden anfälligen Gewebe nicht so scharf abgesetzt. Im allgemeinen war diese Erscheinung bei Brevit seltener anzutreffen. Der auf S. 247 erwähnte, widerspruchsvoll verlaufene Versuch zeigt indessen gerade bei Brevit das geschilderte Bild, während Carina mit und ohne Stickstoff ein ziemlich übereinstimmendes, allerdings vom normalen abweichendes Verhalten hoher Anfälligkeit erkennen ließ. Es muß im Zusammenhang mit dieser gerade umgekehrten Beeinflussbarkeit der beiden Sorten wiederholt werden, daß die stärkeren Resistenzerscheinungen nach Stickstoffzufuhr wie auch alle übrigen Resistenzverschiebungen nicht unbedingt als Regel anzusprechen sind. Ausnahmen können stets auftreten.

Wurden die Carina-Pflanzen, die ohne Stickstoff zunächst ein abgeschwächeres Resistenzbild als die mit Stickstoff versorgten Pflanzen aufwiesen, nach der ersten Ablesung noch einige Tage stehen gelassen, so kam der Unterschied zwischen den beiden Versuchsreihen allmählich völlig zum Verschwinden. Mit vorschreitender Versuchsdauer traten nunmehr auch auf den Stickstoffmangelpflanzen mehr und mehr der X-Typus sowie ausgedehnte Nekrosen in Erscheinung.

Die überraschende Feststellung, daß auf Carina und zuweilen auch auf Brevit nach der Infektion mit ganz bestimmten Rassen die Resistenzerscheinungen meist rapider einsetzen, wenn die Pflanzen nicht zusätzlich mit Stickstoff versorgt werden, gab Veranlassung, der Frage näher zu treten, ob ein ähnliches Verhalten auch dann vorliegt, wenn der Stickstoffhaushalt der infizierten Blätter sich infolge des natürlichen Stoffwechsels und zwar infolge verschiedenen Alters unterschiedlich gestaltet.

Carina und Brevit wurden in vier bis fünf Versuchsserien in Abständen von zwei Tagen ausgelegt und an dem Tage, wo sich an den jüngsten Pflanzen das zweite Blatt zu zeigen begann, wurden die Primärblätter aller Pflanzen gleichzeitig beimpft (Rassen 19 und 31). Nach erfolgtem Pustelausbruch konnte bei der ersten Ablesung bei den bei 20°C laufenden Versuchen ganz eindeutig folgendes Bild verzeichnet werden: auf den jüngsten, nunmehr 19—20 Tage alten Pflanzen, traten die Resistenzerscheinungen am heftigsten auf. Mit vorschreitendem Blattalter gehen die Nekrosen auffallend zurück und sind bei Pflanzen, die am Tage der ersten Ablesung 28 Tage alt sind, in der Regel garnicht mehr zu beobachten. Daß diese Erscheinung durch den unterschiedlichen Stickstoffgehalt der verschieden alten Blätter bedingt sein dürfte, wird durch die Beobachtung wahrscheinlich gemacht, daß bei Fehlen einer künstlichen Stickstoffzufuhr die Abschwächung der Resistenzerscheinungen mit zunehmendem Blattalter bei jüngeren Pflanzen einsetzt, als wenn durch eine Calciumnitratgabe der Stickstoffhaushalt der alternden Blätter verbessert wird. Es fand sich auch hier, daß Carina deutlichere Befunde dieser Art lieferte als Brevit.

Wurden diese Versuche in der gleichen Weise bei tieferen Temperaturen durchgeführt, ergab sich das gleiche Bild: stärkeres Einsetzen der Resistenzerscheinungen bei den dank ihres geringeren Alters oder infolge künstlicher Stickstoffzufuhr besser mit Stickstoff versorgten Pflanzen. Insgesamt war bei tieferen Temperaturen die Resistenz, wie stets zu beobachten war, stärker als bei 20°.

Wurden die Pflanzen bei 20°C über den üblichen Ablesungstermin hinaus stehen gelassen, so kamen wie in den mit oder ohne Stickstoffzufuhr durchgeführten Untersuchungen die anfangs deutlich zu beobachtenden Resistenzverschiedenheiten nicht nur zum Verschwinden, sondern es traten bei älteren Blättern nach und nach sogar wohl stärkere Nekrosen auf als bei den verhältnismäßig jungen Pflanzen.

Es ließ sich in mehreren Versuchsreihen feststellen, daß die Sorten Carina und Brevit nur nach der Infektion mit bestimmten Rassen das beschriebene Anfälligkeitsverhalten aufweisen. Beim Infizieren mit anderen Rassen (Rassen 14 und 20) wirkt sich eine Stickstoffgabe wie auch geringeres Alter der Blätter durchaus in der zu erwartenden Form aus, daß bessere Stickstoffversorgung eine mehr oder weniger höhere Anfälligkeit

der Pflanzen mit schwächerer Chlorose bedingt. Bei längerer Versuchsdauer geben andere Rassen keinerlei Nekrosen sondern eine nur etwas stärkere Chlorose, wie wir es auch schon früher beobachtet hatten (Gaßner und Hassebrauk, 9, S. 561).

V. Besprechung der Ergebnisse.

a) Allgemeines.

Bei dem zumeist bedeutsamen Einfluß, den die verschiedenartigsten Außenfaktoren auf die Anfälligkeit oder Widerstandsfähigkeit einer Wirtsorte gegen eine Rasse eines Rostpilzes ausüben, müssen wir trennen zwischen der Einwirkung auf den primären Infektionsvorgang und der Einwirkung während des weiteren Krankheitsverlaufes. Im ersten Falle werden sich die Außenfaktoren nur auf das Zustandekommen der Infektion schlechthin auswirken, was später in quantitativen Befallsunterschieden in Erscheinung tritt. Während der Fruktifikationszeit einwirkende Außenfaktoren können sich dagegen vor allem auch in qualitativer Hinsicht, d. h. in einer Beeinflussung des Infektionstypus geltend machen.

Die vorliegenden Untersuchungen erstrecken sich ausschließlich auf spätere Phasen des Infektionsverlaufes. Wenn im folgenden die Befunde mit den wichtigsten Beobachtungen anderer Autoren in Vergleich gesetzt werden, erübrigt es sich daher, auf jene früheren Feststellungen einzugehen, die bezüglich des unterschiedlichen Einflusses der Umweltverhältnisse auf den primären Infektionsvorgang gewonnen sind.

b) Vergleich der Ergebnisse mit den Befunden anderer Autoren.

1. Die Wirkung der Temperatur.

Der Temperatur kommt unter den Außenfaktoren, die den Rostbefall auf einer Getreidesorte zu beeinflussen vermögen, eine besondere Bedeutung zu, da sie nicht nur eine ausnehmend starke sondern vor allem je nach Rostart eine in der Regel ausgesprochen spezifische Wirkung ausübt.

So weisen grundsätzlich Schwarzrost, Haferkronenrost und in geringerem Maße Gerstenzwergrost höhere Temperaturoptima auf, während der Gelbrost gerade umgekehrt bei relativ tiefen Temperaturen bessere Entwicklung zeigt (Literatur: *Puccinia graminis*: Stakman und Piemeisel, 60; Gaßner und Straib, 13; Waterhouse, 69; Gordon, 23, 24, 25; Peturson, 45; Johnson, 31; Harrington, 26; Gaßner, 6; Newton und Johnson, 40; Melander, 38; Levine und Smith, 35 u. a., *P. coronata*: Peturson, 45; Murphy, 39; Straib, 64 u. a., *P. simplex*: Waterhouse, 69; Straib, 62, *P. glumarum*: Gaßner und Straib, 13, 15 u. a. O.; Newton und Johnson, 41 u. a.).

Für den Weizenbraunrost, für den ähnlich wie für *Puccinia simplex* im allgemeinen keine allzugroße Temperaturabhängigkeit vorzuliegen scheint,

wurde die Bedeutung des Temperaturfaktors erst vor wenigen Jahren durch die Untersuchungen von Gaßner und Straib (17) klargestellt. Denn bei den älteren Angaben von Mains und Jackson (37) sowie von Waterhouse (69), daß einige Weizensorten gegen bestimmte Rassen im Winter Resistenz, im späten Frühjahr und Sommer dagegen Anfälligkeit aufwiesen, ist nicht zu entscheiden, inwieweit es sich hierbei nicht um eine Lichtwirkung handelt. Das gleiche gilt für ähnliche Feststellungen Nisikoris (42). Gaßner und Straib konnten beobachten, daß bei *Puccinia triticina* das Absinken der Temperatur zu einer Erhöhung der Anfälligkeit führt, soweit eine Temperaturwirkung jedenfalls überhaupt in Erscheinung tritt. Sie stellten fest, daß die bei 20° C vorliegende Resistenz von Malakoff gegen Rasse 14 bei 6° C dem Bilde höchster Anfälligkeit weicht. Die gegen Rasse 14 gleichfalls normalerweise resistenten Sorten Mediterranean und Demokrat wiesen in den Untersuchungen dieser Autoren sogar schon bei 16,6° C hohe Anfälligkeit auf. Eine Anzahl anderer gegen Rasse 14 resistenter oder auch anfälliger Sorten ließ hingegen auch bei der tiefen Temperatur von 6° C keine Veränderung des üblichen Rostbildes erkennen. Späterhin von den gleichen Autoren mit mehreren Weizensorten und der Rasse 14 bei Temperaturen von 15—25° C durchgeführte Untersuchungen erbrachten eine weitgehende Konstanz des Infektionstypus in diesem Temperaturbereich (Gaßner und Straib, 19, S. 296). Nur wenige Sorten schienen bei höheren Temperaturen eine Abnahme des Befalls aufzuweisen. *Puccinia triticina* zeigt nach diesen Feststellungen somit eine gleichgerichtete, wenn auch nicht annähernd so stark ausgeprägte Temperaturabhängigkeit wie *Puccinia glumarum*. Die Angaben von Gaßner und Straib wurden in der Folge durch gelegentliche Beobachtungen anderer Versuchsansteller hin und wieder bestätigt. So macht sich nach Tscholakoff (66) das Absinken der Temperatur unter 18—22° C auf den Standardsorten „in einer Verbesserung des Infektionsergebnisses und in einer Erhöhung des Infektionstypus bemerkbar“. Die Feststellung dürfte allerdings in dieser Form wohl etwas zu allgemein gehalten sein, speziell was den Infektionstypus anbetrifft. Etwas vorsichtiger drückt sich Stroede (65) aus, wenn er schreibt, „daß der Infektionstypus bei tieferen Temperaturen eine Erhöhung aufweisen kann“. Goeschele (22) beobachtete bei tieferen Temperaturen nach der Infektion mit der physiologischen Rasse 13 auf den Standardsorten ein Infektionsbild, wie es für die Rasse 24 zutreffend ist, d. h. also erhöhte Anfälligkeit auf Mediterranean und Demokrat, desgleichen aber wohl auch etwas verminderte Anfälligkeit auf Carina (vgl. Tabelle 1), während bei höheren Temperaturen das Bild der Rasse 13 erhalten blieb.

Weniger die mit *Puccinia triticina* als die mit anderen Rostarten durchgeführten Untersuchungen haben nun die Feststellung erbracht, daß zwar der Befall mit einer Rostart durch die Temperatur grundsätzlich

in einer bestimmten Richtung beeinflußt wird, daß aber für das Ausmaß der Beeinflussung Wirtssorte wie Pilzrasse von Bedeutung sein können. Je nach Wirtssorte und Pilzrasse kann sich ein stabiles oder labiles parasitäres System herausbilden, und vor allem im letzten Falle können die Kardinalpunkte der Temperatur innerhalb gewisser Grenzen verschoben sein (15, 18, 19, 24, 25, 30, 31, 32, 34, 35, 38, 40, 41, 43, 45, 49, 62, 64 u. v. a.).

Erscheint uns diese spezifische Beeinflußbarkeit im Hinblick auf die auch bei normalen Umweltverhältnissen in der unterschiedlichen Resistenz beziehungsweise in der unterschiedlichen Aggressivität in Erscheinung tretende physiologische Individualität der verschiedenen Wirtssorten und Pilzrassen nicht ungewöhnlich, so muß es doch zunächst überraschen, wenn nun auch Wirt-Parasit-Kombinationen auftreten können, die die bei der betreffenden Rostart sonst zu beobachtende Grundtendenz in der Abhängigkeit von der Temperatur nicht aufweisen. Derartige Ausnahmen sind in den letzten Jahren bei einigen Rostarten zur Feststellung gekommen. Wir haben hierher jene Fälle zu rechnen, in denen die ja zwar stets mehr oder weniger variierenden Grenzen des optimalen Temperaturbereichs derart überschritten werden, daß die betreffende Wirt-Parasit-Kombination Gesetzmäßigkeiten zu folgen scheint, wie sie nach der Infektion mit physiologisch anders reagierenden Rostarten beobachtet zu werden pflegen. Feststellungen dieser Art wurden bisher in folgenden Fällen gewonnen:

Nach Gaßner und Straib (15, 18) zeigen Carsten V, Spaldings prolific und Holzapfels Frühweizen gegen bestimmte Gelbrostrassen entgegen den sonst mit Gelbrost gewonnenen Erfahrungen bei zunehmenden Temperaturen (8—12° auf 18—20° C) hin und wieder eine gesteigerte Anfälligkeit. Von Küderling (34) wurde diese Beobachtung bestätigt und noch auf die Sorten Rouge prolifique barbu und 1014/27 nach der Infektion mit bestimmten Rassen ausgedehnt. Für den Gerstenzwergrost berichten Hey (30) und Ronsdorf (49, 50) übereinstimmend, daß je nach Sorte und Rasse der Befall mit steigenden Temperaturen mal gefördert mal gemindert würde. Die von Straib (62) mit verbesserter Methodik vorgenommene Nachprüfung dieser höchst überraschenden Angaben führte nun allerdings zu etwas anders lautenden Feststellungen. Danach besteht bei *Puccinia simplex* eine deutliche Gesetzmäßigkeit, daß verschiedene Gerstensorten gegen bestimmte Rassen bei tieferen Temperaturen eine Steigerung der Resistenz erfahren. Lediglich die Sorte Quinn läßt tatsächlich in manchen Fällen umgekehrt bei sinkender Temperatur eine schwache Erhöhung der Anfälligkeit erkennen. Weniger deutlich hinsichtlich eines abweichenden Temperatureinflusses ist die von Hart und Zaleski (27) an Schwarzrost verzeichnete Beobachtung, daß die Altersresistenz von Hope gegen die Rasse 21 durch Beschattung eigenartigerweise aufgehoben werden kann, daß gleichzeitige Temperatur-

steigerung auf 26—33 ° C aber wiederum die Resistenz auslöst. Obgleich steigende Temperaturen die Anfälligkeit gegen Schwarzrost gemeinhin fördern, so können doch Temperaturen von 26—33 ° C für gewisse Wirt-Parasit-Kombinationen bereits jenseits des Optimums liegen, wie die Versuche von Johnson und Newton (32) erbracht haben.

Mit Weizenbraunrost schließlich wurden von Roberts (47) einige Feststellungen über die Temperaturwirkung gewonnen, die durchaus im Gegensatz zu den Beobachtungen von Gaßner und Straib (17) stehen. Diese Autorin konnte bei der Durchführung von Rassenanalysen vielfach Abweichungen vom normalen Infektionstypus beobachten, die zwar meist durch die Belichtungsverhältnisse oder vielleicht auch noch andere Faktoren ausgelöst sein dürften, hin und wieder aber eine Temperatureinwirkung nicht ganz ausschließen. In diesen vereinzelt Fällen handelt es sich um eine mehr oder weniger starke Zunahme der Anfälligkeit von Hussar, wenn diese Sorte mit bestimmten Rassen bei höheren Temperaturen (28—29 ° C gegenüber 20—24 ° C) beimpft wurde. Steigerung der Anfälligkeit durch absinkende Temperaturen wurden dagegen von Roberts nicht beobachtet.

Ob die bereits erwähnten Angaben von Mains und Jackson (37), von Waterhouse (69) und von Nisikori (42) auch als abweichende Feststellungen über die Temperatureinwirkung auf den Braunrostbefall zu werten sind, muß dahingestellt bleiben. Denn es wurde schon hervorgehoben, daß nicht klar zu ersehen ist, ob sich nicht in diesen Fällen in erster Linie andere Faktoren auf den Rostbefall ausgewirkt haben.

Vergleichen wir nun die von mir erzielten Befunde über die Einwirkung tieferer Temperaturen auf den Braunrostbefall mit den vorstehend beschriebenen Erkenntnissen, im besonderen mit den von anderer Seite für *Puccinia triticina* gewonnenen Feststellungen, so finden sich Regel wie Ausnahmen bestätigt. In Uebereinstimmung zu den grundlegenden Resultaten von Gaßner und Straib (17) ergab sich, daß der Befall mit Braunrost durch tiefere Temperaturen gefördert werden kann. Neben mehreren anderen zeigten die von Gaßner und Straib gleichfalls geprüften Sorten Malakoff, Mediterranean und Demokrat auch in meinen Untersuchungen die Neigung, bei absinkenden Temperaturen anfälliger zu werden, und zwar nicht nur gegen Rasse 14 sondern auch gegen andere Rassen. Es erwies sich, daß Malakoff nicht erst bei 6 ° C sondern zumeist sogar schon bei 11—12 ° C eine geringe Förderung der Anfälligkeit erfährt. Andererseits gelang es nicht, auf Malakoff so hohe Infektionstypen zu erzwingen, wie es Gaßner und Straib angeben. Mediterranean und Demokrat wurden ebenfalls bei tieferen Temperaturen gegen bestimmte Rassen anfälliger; allerdings fand sich niemals, daß auf diesen Sorten bereits bei einer Temperatursenkung auf 16,6 ° C eine bei 20 ° C vorliegende Resistenz gegen Rasse 14 oder auch andere Rassen die geringste Abschwächung erfahren

hätte, geschweige denn in höchste Anfälligkeit verwandelt wäre, wie es von Gaßner und Straib verzeichnet worden ist. Diese an sich unbedeutenden Widersprüche zu den Befunden von Gaßner und Straib erklären sich vielleicht durch die Verwendung verschiedener Rassenherkünfte oder auch mit dadurch, daß meine Versuche in der Regel nicht länger als 23 Tage stehen gelassen wurden, während Gaßner und Straib die Ablesungen frühestens nach 30 Tagen vornahmen.

Außer Malakoff, Mediterranean und Demokrat läßt auch die Mehrzahl der übrigen geprüften Sorten bei tieferen Temperaturen eine Abschwächung ihrer Resistenz gegen viele Rassen erkennen. Im Hinblick auf die zumeist gleichlautenden Befunde anderer Autoren scheint somit eine gewisse Berechtigung für die Annahme vorzuliegen, daß der Befall mit *Puccinia triticina*, soweit er sich überhaupt beeinflussen läßt, durch absinkende Temperatur in erster Linie gefördert wird. Diese Regel wird nun aber durch völlig gegensätzliche Ausnahmen verhältnismäßig häufig durchbrochen. Die Angabe von Roberts (47), daß Hussar bei steigender Temperatur anfälliger werden kann, fand sich einmal insofern bestätigt, als die Anfälligkeit dieser Sorte gegen Rasse A bei tiefen Temperaturen in Resistenz verwandelt wird. Neben den dann noch bei einigen anderen Sorten, unter anderen in gewissen Fällen (Rassen 15 und A) auch bei Mediterranean und Demokrat zu beobachtenden entsprechenden Ausnahmen ist aber vor allem die stets bei Carina und Brevit festzustellende, teilweise sehr starke Resistenzerrhöhung infolge absinkender Temperaturen hervorzuheben. Die Herabsetzung der Anfälligkeit trat nach der Infektion mit allen geprüften Rassen auf, soweit diese nicht schon bei der Normaltemperatur von 20 ° C ein hochresistentes Infektionsbild ergeben. Die Frage, ob umgekehrt eine Steigerung der Temperatur bei Carina und Brevit eine bei 20 ° C vorliegende Resistenz in Anfälligkeit verwandelt, wurde bisher noch nicht experimentell geprüft. Der auf Seite 247 erwähnte Versuch, in dem Carina und Brevit bei Temperaturen von 26—30 ° C, allerdings auch bei hoher relativer Feuchtigkeit, gegen Rasse 31 statt Resistenz stark erhöhte Anfälligkeit aufwiesen, spricht dafür, daß das Temperaturoptimum für Carina und Brevit und bestimmte Braunrostrassen möglicherweise in höheren Bezirken zu suchen ist.

Im Verein mit den von anderen Autoren gewonnenen Beobachtungen läßt sich zusammenfassend über den Einfluß tieferer Temperaturen auf den Befall mit *Puccinia triticina* folgendes aussagen: Das bei etwa 20 ° C zu beobachtende Anfälligkeitsverhalten einer Weizensorte gegen Braunrost kann durch Senkung der Temperatur eine Veränderung erfahren. In der Regel tritt eine Veränderung, wenn nicht überhaupt Stabilität des Infektionstypus vorliegt, erst in tieferen Temperaturbezirken ein (unter 12 ° C) und erfolgt dann anscheinend bevorzugt nach der anfälligen Seite. Relativ häufig kommt aber auch umgekehrt bei absinkender Temperatur eine

Steigerung der Resistenz vor. Es ist für das Eintreten und für die Richtung der Veränderung des Anfälligkeitsverhaltens zumeist von maßgeblicher Bedeutung, welche Rasse und Sorte jeweils zusammentreffen. Bei manchen Sorten, so z. B. bei Carina und Brevit, scheint dagegen die bei tieferen Temperaturen stets eintretende gleichgerichtete Veränderung des Anfälligkeitsverhaltens unabhängig von der verwendeten Rostrasse und somit sortenbedingt zu sein. Bei Carina und Brevit genügen bereits relativ geringe Temperatursenkungen, um Resistenz gegen bestimmte Rassen auszulösen.

2. Die Einwirkung dauernder Bedeckung der Pflanzen.

Über die Einwirkung, die eine verlängerte oder dauernde Bedeckung mit Rost infizierter Pflanzen auf den Infektionserfolg ausübt, finden sich verhältnismäßig wenig Angaben. Nach Stakmann und Levine (58) verändert neben zu tiefer auch eine durch längere Bedeckungszeit bewirkte zu hohe Luftfeuchtigkeit während der Inkubationszeit Zahl und Größe der Sporen bei *Puccinia graminis*, eine Angabe, die Gaßner und Straib (13) später bestätigten. Gaßner und Appel (7) beobachteten einen ungünstigen Einfluß dauernder Bedeckung mit Glasglocken bei *Puccinia dispersa*, *P. triticina* und *P. coronata*, soweit derartige Versuche bei 20° C durchgeführt wurden. Bei 10° C machte sich kein Einfluß der dauernden Bedeckung bemerkbar. Für *Puccinia glumarum* erbrachten die Untersuchungen von Gaßner und Straib (13, 15, 18), daß dauernde Belassung der beimpften Pflanzen unter Glasglocken den Infektionserfolg herabsetzt. Nach Ronsdorf (49) soll längerer (?) Aufenthalt mit *Puccinia simplex* beimpfter Gerstenpflanzen unter Glocken die Resistenz erhöhen.

Für die uns im Zusammenhange mit den vorstehenden Untersuchungen besonders interessierende Frage, wie sich dauernde Bedeckung der Versuchspflanzen auf die Infektion mit *Puccinia triticina* auswirkt, verfügen wir außer den bereits erwähnten Angaben von Gaßner und Appel nur noch über die Feststellung von Gaßner und Straib (17), daß der Einfluß des Bedeckens so gut wie bedeutungslos zu sein scheint, abgesehen davon, daß zuweilen die Nekrosen bei resistenten Typen etwas zurückgingen.

Meine Versuche bestätigen die von anderen Autoren gewonnene Beobachtung, daß ein dauerndes Bedecken der beimpften Versuchspflanzen mit Glasglocken auf den Befall mit *Puccinia triticina* keinen Einfluß ausübt oder aber die Anzahl der gebildeten Sporenlager, bei allerdings kräftiger Entwicklung der einzelnen Sori, vermindert. Hin und wieder kann mit dieser Befallsminderung eine deutliche Steigerung der Resistenz einhergehen. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nach der Infektion mit bestimmten Rassen wiederum die schon bei den Temperaturversuchen

durch abweichendes Verhalten auffallenden Sorten Carina und Brevit, bei denen Resistenz durch dauernde Bedeckung in höchste Anfälligkeit verwandelt werden kann. In gewissem Gegensatz zu den Angaben von Gaßner und Appel (7) machte sich die anfälligkeitssteigernde Wirkung der Bedeckung hier auch bei tieferen Temperaturen bemerkbar. Die gleiche Wirkung des Bedeckens konnte vereinzelt auf Hussar festgestellt werden, wenn diese Sorte in nährstoffarmem Boden angezogen wurde. Hervorzuheben ist die Tatsache, daß im vorliegenden Fall ein abweichendes Resistenzverhalten der Sorten Carina und Brevit nur nach der Infektion mit bestimmten Rassen verzeichnet werden konnte, während tiefere Temperaturen sich anscheinend unabhängig von der Rostrasse stets resistenzerhöhend auswirkten.

3. Die Einwirkung verringerter Belichtung.

Es kann als Regel gelten, daß sich verringerter Lichtgenuß während der Fruktifikationszeit abschwächend auf den Befall mit Rostpilzen auswirkt; neben einer Verringerung des Infektionsgrades kann Lichtmangel hin und wieder resistenitere Infektionstypen auslösen. Entsprechende Angaben finden sich für *Puccinia graminis* (Stakman und Piemeisel, 60; Stakman und Levine, 58; Stakman, Levine und Bailey, 59; Peltier, 43, 44; Gaßner und Straib, 13; Waterhouse, 69; Gordon, 23; Gordon, Peturson und Johnson, 25; Johnson, 31; Forward, 2), *Puccinia coronata* (Gaßner und Appel, 7; Straib, 64), *Puccinia simplex* (Waterhouse, 69), *Puccinia dispersa* (Gaßner und Appel, 7; Volk, 68), *Puccinia glumarum* (Gaßner und Straib, 13 u. a. O.) und mehrfach auch für den Braunrost des Weizens (Mains und Jackson, 37; Gaßner und Appel, 7; Sibilia, 55; Waterhouse, 69; Roberts, 47; und für *Puccinia triticea* auf Gerste: Nisikori, 42).

Wenn zuweilen festgestellt wurde, daß ein gewisser Lichtmangel für den Infektionstypus oder auch sogar für die Stärke des Rostbefalls bedeutungslos blieb (Gaßner, 3; Scheibe, 52; u. v. a.), so stellt das nicht ohne weiteres einen Widerspruch zu den übrigen Erfahrungen dar; denn für die Wirkung des Lichtfaktors ist der absolute Lichtgenuß ausschlaggebend, indem z. B. in der hellen Jahreszeit auch eine beschränkte Lichtmenge oberhalb des erforderlichen Lichtminimums liegen kann, ein Umstand, auf den Gaßner und Appel (7) wie auch Forward (2) hinweisen. Außerdem kann sich ein Lichtmangel sowohl je nach der herrschenden Temperatur (Gaßner und Appel, 7; Gaßner und Straib, 18; Küderling, 34) wie nach dem Alter der Versuchspflanzen verschieden auswirken (Forward, 2).

Während eine mehr oder weniger starke Einschränkung der Befallsstärke infolge mangelnden Lichtgenusses der beimpften Pflanzen eine generelle Erscheinung ist, erweist es sich, daß eine im Infektionstypus

zum Ausdruck kommende Verringerung der Anfälligkeit eine besonders starke Einschränkung des Lichtgenusses zur Voraussetzung hat (Forward, 2) oder auf Fälle labilen Gleichgewichts zwischen Wirt und Parasit beschränkt bleibt (Johnson, 31).

Die Verringerung der Rostentwicklung bei unzulänglicher Belichtung erscheint uns ganz natürlich. Liegt diese Beobachtung doch in der gleichen Linie mit den äußerst zahlreichen anderen Feststellungen, die hinsichtlich des zweifelsohne bestehenden engen Zusammenhanges zwischen der Kohlehydraternährung der Wirtspflanze und der Rostentwicklung gewonnen sind (Vgl. auch Mains, 36; Gaßner, 4). Um so unerklärlicher erscheint es zunächst, wenn nun auch betreffs der Einwirkung des Lichtfaktors vereinzelt Ausnahmen gefunden sind, die in vollem Gegensatz zu den vorherrschenden Erfahrungen stehen.

So konnten Gaßner und Straib (20, 63) wiederholt beobachten, daß Carstens Dickkopf, Rouge prolifique barbu, Spaldings prolific, Holzapfels Frühweizen und Webster in den lichtarmen Monaten gegenüber gewissen Gelbrostrassen eine mehr oder weniger starke Abnahme der Resistenz mit erhöhtem Infektionstypus und verbesserter Pustelbildung erkennen ließen. Auf die Feststellung von Hart und Zaleski (27) ist bereits hingewiesen, daß sich bei Hope-Weizen, der gegen *Puccinia graminis* Altersresistenz aufweist, Befallstypus III—IV herbeiführen läßt, wenn die ausgewachsenen beimpften Pflanzen vor direkter Besonnung geschützt werden. Eine Steigerung der Lufttemperatur hob diese Wirkung der Beschattung eigenartigerweise wieder auf und ließ nunmehr auch auf den beschatteten Pflanzen wieder Resistenz auftreten. Zu erwähnen sind dann hier noch zwei mit einem anderen Rostpilz, *Uromyces phaseoli typica*, gewonnene abweichende Beobachtungen. Wei (71) fand bei Minderung der Lichtintensität von einer gewissen Grenze ab in weitgehender Übereinstimmung mit den an Getreiderosten erzielten Feststellungen, daß beim Infektionstypus IV Nekrosen auftraten, und daß Typus III nach II verändert wurde. Beim Typus X dagegen erhöhte sich in diesem Falle der Anteil des Typus III. Sempio (54), der bei dem gleichen Versuchsobjekt drei verschieden stark reagierende Phasen im Ablauf des parasitischen Verhältnisses unterscheidet, fand, daß Verdunkelung in der dritten Phase wie üblich eine leichte Unterdrückung, Verdunkelung in der ersten Phase aber eine leichte Förderung der Erkrankung bewirkt.

Meine mit mehreren Braunrostrassen an den Standardsorten erzielten Ergebnisse bestätigen und ergänzen die vorstehenden Feststellungen über die normalerweise zu beobachtende Einwirkung verringerter Belichtung auf die Befallsstärke sowie auf das Anfälligkeitsverhalten bei Rostinfektionen. Befall und Befallstypus blieben nach der Infektion mit *Puccinia triticea* bei unzureichender Belichtung während der Fruktifikationszeit entweder unverändert oder sie zeigten eine deutliche Verschiebung

nach der resistenten Seite. Wiederum hingegen bilden die Sorten Carina und Brevit eine Ausnahme und werden gegen bestimmte Rassen bei eingeschränktem Lichtgenuß anfälliger, wobei allerdings die Stärke des Pustelausbruchs deutlich eine gewisse Beeinträchtigung erkennen läßt. Im Einklang zu den Feststellungen von Gaßner und Appel (7) und Forward (2) erwies sich die je nach der Jahreszeit unterschiedlich starke den Pflanzen zukommende absolute Lichtmenge von Bedeutung. Bei dem abweichenden Verhalten von Carina und Brevit erinnerte die vereinzelte Beobachtung, daß Verdunkelung eine anfälligkeitssteigernde Wirkung hoher Temperatur weitgehend aufzuheben scheint, an ähnliche Resultate von Hart und Zaleski (27), wonach umgekehrt eine gesteigerte Temperatur den resistenzmindernden Einfluß der Beschattung zunichte machen kann.

4. Die Bedeutung der Stickstoffversorgung der Versuchspflanzen und die Bedeutung des Blattalters.

Untersuchungen über die Einwirkung der Ernährung mit anorganischen und organischen Stickstoffverbindungen auf das Verhalten junger Getreidepflanzen gegen Rost sind von Gaßner und Hassebrauk vor Jahren bereits in größerem Umfange, u. a. auch mit den Standardsortimenten, durchgeführt worden (Gaßner und Hassebrauk, 9, 10, 11), wobei die umfangreiche einschlägige Literatur eingehende Berücksichtigung fand. Im Einklang mit der Mehrzahl der verwertbaren älteren Angaben konnten wir stets eine Rostförderung feststellen, wenn Stickstoff absolut oder relativ im Überschuß geboten wird, soweit es sich jedenfalls um labile Befallstypen handelt. Einige in der Zwischenzeit erschienene neuere Arbeiten, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht, haben die grundsätzlich rostfördernde Wirkung des Stickstoffs bestätigt.

Wenn sich nun in der Literatur vereinzelt auch Hinweise finden, daß gesteigerte Stickstoffzufuhr einen indifferenten oder sogar rosthemmenden Einfluß ausgeübt haben soll, so liegt hier nur ein scheinbarer Widerspruch vor. Wie erwähnt, tritt die rostfördernde Wirkung bei stabilem Infektionstypus nicht in Erscheinung; eine Rostminderung läßt sich aber zwanglos mit gleichzeitig herbeigeführten Schädigungen der Wirtspflanze (z. B. Kalkstickstoff) oder durch die entgegengesetzte Wirkung zu reichlicher Gaben anderer Salze bzw. des Kations des verwendeten Stickstoffsalzes (z. B. Kaliumnitrat) deuten (Gaßner und Hassebrauk, 9).

In jüngster Zeit ist aber bei einer anderen Rostart, dem Bohnenrost, ein resistenzsteigernder Einfluß der Stickstoffdüngung zur Feststellung gekommen, auf den sich diese naheliegenden Erklärungen nicht anwenden lassen. Wei (71) fand in seinen Untersuchungen mit Bohnenrost zwar im allgemeinen bestätigt, daß eine erhöhte Stickstoffzufuhr die Rostentwicklung fördert. Typenveränderungen wurden von diesem Autor nicht beobachtet, sobald hohe Anfälligkeit oder hohe Resistenz der Wirtspflanze

vorlag, eine Angabe, die sich durchaus mit unseren bei Getreiderosten gemachten Erfahrungen deckt. Auffallenderweise zeigte sich nun aber, daß auf Bohnensorten, die den Typus X aufwiesen, bei einer Schwächung der Wirtspflanze durch Stickstoffmangel (oder Kaliumüberschuß) der Anteil des Typus III zunahm, während umgekehrt bei Stickstoffüberschuß (und Kaliummangel) der Anteil des III-Typus durchweg geringer, der Anteil des I-Typus höher war als bei den Kontrollen.

Hinsichtlich des Rostverhaltens verschieden alter Primärblätter sind wir durch die Untersuchungen Gaßners (6) unterrichtet. Für den Befall mit *Puccinia triticina* ergibt sich demnach zunächst Anfälligkeit, darauf folgend eine Periode der Resistenz oder Abschwächung der Anfälligkeit und schließlich wieder eine deutliche Steigerung des Befalls (Seite 564). Wenn sich auch andere Getreiderostarten anders verhalten können, so scheinen doch Ausnahmen von der regelmäßigen Anfälligkeitsverschiebung auf demselben Blatt innerhalb einer Rostart nicht beobachtet zu sein. Bemerkenswert sind daher wiederum die von Wei an Bohnenrost erzielten Ergebnisse. Mit zunehmendem Alter des Blattes fand auch Wei in der Regel einen Rückgang des Infektionserfolges, wobei der Typus zumeist keine Änderung erfuhr. Bei dem X-Typus jedoch war mit zunehmendem Blattalter der Anteil der III-Typen vermehrt, bis er die übrigen bei X auftretenden Typen völlig verdrängt hatte.

Die von mir mit Weizenbraunrost gewonnenen Beobachtungen bestätigen grundsätzlich, daß verbesserte Stickstoffversorgung den Befall erhöht. Bei labilem Anfälligkeitsverhalten kann es sogar zu einer Erhöhung des Infektionstypus kommen. Die Sorte Hussar, bei der dies besonders deutlich festzustellen war, hatte auch in unseren früheren Untersuchungen schon eine gewisse Abhängigkeit von der Stickstoffversorgung zu erkennen gegeben (11). In Übereinstimmung mit unseren älteren Befunden (9, S. 552/53) steht ferner die Beobachtung, daß die Fruktifikationszeit bei Stickstoffmangel kürzer ist als bei ausreichender oder erhöhter Stickstoffversorgung. Es fand sich in weiterem Sinne auch unsere frühere Feststellung bestätigt, daß die Stickstoffwirkung eine starke Abhängigkeit von der gleichzeitigen Kohlehydratversorgung aufzuweisen pflegt (10). Denn die Beobachtungen, daß ungedüngte Pflanzen bei mangelndem Lichtgenuß besser fruktifizieren als die zusätzlich mit Stickstoff versorgten Pflanzen, oder daß sich eine dauernde Bedeckung auf das Anfälligkeitsverhalten gedüngter und ungedüngter Pflanzen der Sorte Hussar ganz verschieden auswirkt, sind nur in diesem Sinne zu erklären.

Eine auffallende Parallele zu den von Wei bei Bohnenrost gefundenen Ausnahmefällen weisen nun die im Gegensatz zu allen Erfahrungen und Erwartungen sich verhaltenden Sorten Carina und Brevit auf, wenn sie mit bestimmten Rassen infiziert wurden. Schlechtere Stickstoffversorgung führt hier wie in den Untersuchungen von Wei zu einer Abschwächung

des resistenten X-Typus. Das gleiche Bild zeigt sich wie in Weis Untersuchungen bei alternden Blättern, in denen offenbar schon ein Abtransport von Stickstoff begonnen hat. Die Resistenzerscheinungen setzen hier sehr viel milder und zögernder ein als bei jungen Blättern.

c) Die Bedeutung der Ergebnisse für die Durchführung
von Rassenbestimmungen bei *Puccinia triticina*.

Abgesehen von den in den Temperaturversuchen zuweilen geprüften außergewöhnlich tiefen Temperaturen können die in meinen Untersuchungen gewählten Variierungen der Außenfaktoren, des Anzuchtbodens und des Alters der Versuchspflanzen in annähernd oder sogar völlig gleicher Weise bei der Durchführung von Rassenanalysen tatsächlich gegeben sein.

Im Hinblick auf die bisher vermutete relativ unbedeutende Temperaturabhängigkeit des Braunrostes ist gerade den Temperaturverhältnissen bei der Bearbeitung der Spezialisierung von *Puccinia triticina* vielfach geringere Beachtung geschenkt worden. Meine Versuche haben aber gezeigt, daß bei gewissen labilen Kombinationen bereits Temperaturschwankungen von 19° C auf 15° C eine völlige Veränderung des Infektionstypus bewirken können. Ich muß auf Grund dieser Erkenntnisse auch meine früher (29, S. 72) geäußerte Ansicht revidieren, daß „Temperaturschwankungen von mehreren Graden in diesem Bereich (um 20° C) für das durch *Puccinia triticina* hervorgerufene Rostbild keine Rolle spielen“.

Dauernde Bedeckung der Versuchspflanzen mit Glasglocken stellt im allgemeinen wohl eine ungebräuchliche Maßnahme dar. Immerhin findet sich u. a. bei Tscholakoff (66) und Goeschele (22) die Angabe, daß die Pflanzen während der ganzen Versuchsdauer unter Glocken belassen wurden. Tscholakoff hat allerdings nach den ersten 48 Stunden den Tubus der Glocken mit feuchtem Musselin verschlossen, so daß in den Untersuchungen dieses Autors ein Gasaustausch mit der Außenluft erleichtert und ein bei dauernder Bedeckung sonst möglicherweise eintretender und sich auf das Rostbild auswirkender CO₂-Mangel weitgehend vermieden wurde. Manche Versuchsansteller scheinen die Pflanzen bis zur Fruktifikation in geräumigen Glaskästen stehen zu lassen (Sibilia, 56). Inwieweit in diesen Behältnissen die Bedingungen denen unter kleineren Glocken ähneln oder gleichen, kann mangels eigener Erfahrungen nicht entschieden werden. In jedem Fall ist aber hier wie unter den Glocken eine konstant wasserdampfgesättigte Atmosphäre geschaffen, die für das Infektionsverhalten eine Rolle spielen kann, wie speziell meine auf S. 246 erwähnten Versuche zeigen.

Unzureichender Lichtgenuß kann sehr leicht eintreten, wenn während der lichtarmen Jahreszeit keine Zusatzbeleuchtung zur Verfügung steht und die an und für sich schon zu geringe Lichtmenge der Monate November bis Januar durch trübes Wetter, durch Schneemangel oder durch ungün-

stige Bauweise der Gewächshäuser noch weiterhin geschmälert ist. Anders ist es sonst nicht zu erklären, wenn z. B. Roberts (47) angibt, daß im Februar und November die Infektionen z. T. nicht angingen, so daß es in den Versuchen dieser Autorin sogar zu Ausfällen kam.

Unterschiede im Nährstoffgehalt des Bodens werden in der Regel in den Untersuchungen eines einzelnen Autors nicht vorliegen, können aber bei einem Vergleich der Befunde mit den in anderen Instituten gewonnenen Ergebnissen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung haben. Dagegen ist es schon eher möglich, daß auch in geschlossenen Versuchsserien infolge Störungen im Arbeitsablauf zur Verwendung verschieden alter Versuchspflanzen gegriffen wird. Ebenso kann es sich natürlich sehr leicht ereignen, daß die einzelnen Versuchsansteller ihre Versuche nicht zu einem gleichliegenden Zeitpunkt in der Entwicklung des Rostes bonitieren. Durch meine auf S. 247—248 gebrachten Beobachtungen ist aber der Nachweis geführt, daß der Ablesungstermin für das Ergebnis von größter Bedeutung sein kann.

In Tabelle 6 ist nochmal eine Anzahl jener Fälle zusammengestellt, in denen unter dem Einfluß von Temperatur, Bedeckung oder Belichtung das von einer Rasse auf den Standardsorten hervorgerufene Infektionsbild so bedeutend abgeändert wurde, daß nunmehr Identität mit einer ganz anderen physiologischen Rasse vorzuliegen scheint.

Sehen wir billigerweise von den in der Regel nicht in Frage kommenden tiefen Temperaturen von 6—10° C ab, so ergibt sich doch aus dieser kurzen Zusammenstellung eine für die analytische Erfassung von Braunrostrassen bedeutsame Feststellung. Je nach den herrschenden Umweltverhältnissen können folgende Rassen unter sich eine völlige Gleichheit oder zumindest eine weitgehende, für praktische Belange hinreichende Ähnlichkeit aufweisen: 10 und 19, 9 und 19, C und 17; 13, 20 und 31. Im Hinblick auf die auf Seite 248 erwähnte relativ leichte Beeinflussung des Anfälligkeitsverhaltens der Sorte Hussar durch Stickstoffgaben kann ferner eine sichere Trennung der Rassen 11 und 14 gegebenenfalls erschwert sein. Es ist zu berücksichtigen, daß sich die in Tabelle 6 gebrachte Zusammenstellung durch das Einfügen einer großen Zahl anderer Rassen noch beträchtlich erweitern ließe. Denn ich habe schon an anderer Stelle (29, S. 86) darauf hingewiesen, daß gerade in den letzten Jahren vielfach Rassen beschrieben sind, die schon unter „normalen“ Verhältnissen ein Infektionsbild liefern, das eine sichere Abgrenzung gegen andere Rassen erschwert. Es ist ferner in Betracht zu ziehen, daß nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Rassen geprüft ist und daß in meinen Untersuchungen im allgemeinen nur ein Faktor abgeändert wurde, der sich allerdings, wie wir später noch sehen werden, möglicherweise aus mehreren wirksamen Einzelfaktoren zusammensetzen kann; aber es ist garnicht ausgeschlossen und zum Teil ja auch bereits bewiesen, daß

Tabelle 6.
**Physiologische Rassen des Weizenbraunrostes, deren Infektionsbild
 unter der Einwirkung von Außenfaktoren dem Infektionsbilde
 anderer Rassen angeglichen ist.**

Rasse	Behandlung der infizierten Pflanzen	Infektionstypus auf							
		Malakoff	Carina	Brevit	Webster	Loros	Mediterranean	Hussar	Demokrat
10	Normal	4	4	4	4	4	1—2	1—2	1—2
19	Verdunkelt	4	4	4	4	4	0	1—2	0
19	Bedeckt	4	4	4	4	4	0	2—3	0
9	Normal	4	1—2	1—2	4	4	0—1	1—2+	0—1
19	15° C.	4	2	0—1	4	4	0 (2)	2—3	0
A	8,5° C.	3	0—2	0 (2)	4	3—4	0—1	2—3	2—3
31	Normal	4	2	1—2	4	4	1—2	3—4	1—2
13	10° C.	4	1	0	4	4	2	4	2
20	7° C.	4	2—3	2	4	4	2—3	4	2—3
20	Normal	4	4	4	4	4	0	4	0
13	Verdunkelt	4	4	3—4	4	4	0	4	0
13	Bedeckt	4	4	3—4	4	4	0	4	0
31	Verdunkelt	4	4	4	4	4	0	4	0
31	Bedeckt	4	4	4—3	4	4	0	4	0
17	Normal	4	0	0	0	0	0	4	0
C	—N, bedeckt	4	0	1	1	2	1	4—3	1
17	Verdunkelt	4	0	0	0	0	0	2	0
C	Verdunkelt	4	2=	2—	0—2	2	0	1—2	0
C	6° C.	4	i—0	0—1	2	2	2—3	2—3	2
14	6,1° C.	0—1	0—1	2—0	0	4—0	2	3—4	0—2
16	7,0° C.	2 (0)	0	0	0	0	3	3—2	3—2
11	11,6° C.	0	2+	2—3	0—1	4—0	2—3	2	2
15	7,0° C.	0	0	0	0	0	2—3	0	3—2

eine Kombinierung der „Hauptfaktoren“, z. B. Verdunkelung und Temperatur, wiederum zu anderen Anfälligkeitsveränderungen führt, die das Gesamtbild noch unübersichtlicher gestalten würden. Die auf Seite 236 ff. beschriebenen Beobachtungen über immer wieder auftretende abweichende Befallsbilder auf vielen Kontrollsortimenten, obwohl diese unter möglichst „normalen“ Verhältnissen belassen wurden, schließen nicht aus, daß auch noch andere, bisher nicht erkannte bzw. geprüfte Faktoren für den Infektionsverlauf bedeutungsvoll sein können. Es ist allerdings auch denkbar, daß hier nur vorübergehende Änderungen in den Umweltverhältnissen eine Wirkung ausgeübt haben, denn die Frage ist gleichfalls noch nicht geprüft, wie lange oder zu welchem Zeitpunkt des Infektionsablaufes die Außenfaktoren abgeändert sein müssen, um das Infektionsbild zu wandeln.

Die bereits von Dodoff (1) erstmalig geäußerten, späterhin von mir wiederholten Zweifel (29) an einer zuverlässigen Trennung der Rassen 13 und 20 haben somit ihre volle Berechtigung erfahren. Es ist höchstwahrscheinlich, daß es zwei Rassen, nennen wir sie 13 und 20, gibt, von denen 20 stets, von der Infektion bei tiefen Temperaturen abgesehen, auf Brevit den Typus IV liefert, während 13 auf Brevit zu einem äußerst labilen Befallsbilde führt. Auf Grund der gleichzeitig mit Rasse 31 erzielten Befunde bin ich versucht, auch diese Rasse nur mit Vorsicht zu bewerten. Es ist durchaus denkbar, daß eine als 31 bezeichnete Rasse häufig nur der jeweiligen Konstellation der Außenfaktoren ihre Existenz verdankt, daß unter anderen Umweltverhältnissen aber die gleiche Rasse als 13 oder 20 angesprochen würde. Zum mindesten besteht aber die Feststellung Goescheles (22) zu Recht, daß die erwähnten Rassen und nach Goeschele auch noch die von mir nicht geprüfte Rasse 24 (s. Tabelle 1) sich auffallend nahe stehen. Wie die Gegenüberstellung in Tabelle 6 erkennen läßt, fanden sich fernerhin meine hinsichtlich einer sicheren Trennung der Rasse 9 und 19 geäußerten Bedenken bestätigt. Schon verhältnismäßig geringfügige Temperaturschwankungen können den durch die Rasse 19 auf Carina und Brevit hervorgerufenen Infektionstypus so stark verändern, daß das Bild der Rasse 9 resultiert. Erweisen sich somit alle meine früheren Vermutungen hinsichtlich der unbefriedigenden und überhaupt fraglichen Trennungsmöglichkeit der Rassen 13 und 20 sowie 9 und 19 tatsächlich als zutreffend, so muß nach dieser Erkenntnis nunmehr in erweitertem Sinne erneut und mit noch größerer Berechtigung in die Konstanz und Selbständigkeit vieler in den letzten Jahren in das Rassenregister eingegangener „neuer“ Rassen Zweifel gesetzt werden (vgl. 29, Seite 85 ff.).

Auf Grund der vorliegenden Resultate muß die naheliegende Forderung mehrerer einleitend bereits erwähnter älterer Autoren mit Nachdruck wiederholt werden: Auch beim Arbeiten mit *Puccinia triticina* müssen wir mehr als bisher eine Innehaltung optimaler Umweltverhältnisse beobachten (Johnston und Mains, 33; Waterhouse, 69, 70; Rashevskaya und Barmenkoff, 46; u. a.). Dieser Forderung muß vor allem dann Rechnung getragen werden, wenn bei Rassenbestimmungen ein Vergleich mit den Befunden anderer Versuchsansteller angestrebt werden soll. Der Weizenbraunrost galt bislang vielfach als „robuste“ Rostart. Im Vergleich beispielsweise mit dem Gelbrost besteht diese Ansicht im allgemeinen wohl auch nach wie vor nicht ganz zu Unrecht. Es können aber nachweislich auch beim Braunrost Kombinationen zwischen bestimmten Weizensorten und Rostrassen auftreten, die sich durch ein ausnehmend labiles Infektionsbild auszeichnen.

Es ergibt sich aus meinen Ergebnissen fernerhin die berechtigte Frage, ob wir Sorten mit einem so leicht beeinflussbaren Resistenzverhalten

wie Carina und Brevit, vielleicht auch noch Hussar, im Standard-sortiment belassen sollen. Es ist hinlänglich klargestellt, daß wir bei Verwendung dieser Sorten immer wieder beträchtliche Schwierigkeiten zu gewärtigen haben. Im Hinblick auf die bei einigen anderen Standard-sorten gegen gewisse Rassen auftretenden starken Aufspaltungen habe ich schon vor längerer Zeit umfangreiche Sortenprüfungen durchgeführt, um Ersatz- oder Ergänzungssorten aufzufinden. Es bleibt einer in diesem Jahre vorzunehmenden Überprüfung mit verschiedenen physiologischen Rassen unterschiedlichster Herkunft vorbehalten, ob sich die vorläufig ausgewählten neuen Sorten bewähren.

d) Die Versuchsergebnisse und das Resistenzproblem.

Während sich die Bedeutung der vorliegenden Untersuchungen für die Praxis der Rassenanalyse klar herausstellt, stößt der Versuch, die im einzelnen recht widerspruchsvoll erscheinenden Befunde zu deuten, auf große Schwierigkeiten.

Es ist zunächst grundsätzlich festzustellen, daß wir uns in der Beurteilung der Einwirkung von Außenfaktoren große Zurückhaltung auflegen müssen, solange nicht die Voraussetzungen einer völlig einwandfreien Versuchsdurchführung gegeben sind. Kann die nächstliegende Frage, welche Einzelfaktoren bei Abänderung der Umweltverhältnisse in erster Linie zur Auswirkung kommen, mit Sicherheit überhaupt nicht beantwortet werden, solange wir nicht über den Resistenzvorgang Gewißheit haben, so sind bei der gewählten Versuchsanstellung selbst Hypothesen zu schlecht fundiert, da zu viele Möglichkeiten bestehen, die alle von mehr oder weniger großer Bedeutung für den Ablauf des parasitären Verhältnisses sein können.

So wissen wir nicht, ob bei verschieden hoher Temperatur nicht neben der Temperatur als solcher der unterschiedliche Dampfdruck eine Rolle spielt. Gewisse Beobachtungen, vor allem an den Sorten Carina und Brevit bei dauernder Bedeckung oder bei Abdunkelung der Pflanzen, schließen diese Möglichkeit nicht aus. Andererseits ist auch wieder nicht zu verkennen, daß bei dauernder Bedeckung der Versuchspflanzen neben dem verringerten Dampfdruckdefizit die Temperatur oder auch CO₂-Mangel wirksam sein können. Die Temperatur pflegt unter den Bedeckungsglocken immer einige Grade höher zu sein als die umgebende Außentemperatur, auch dann, wenn eine direkte Insolation der Glocken vermieden wird. Assimilationshemmungen durch einen unter den Glocken eintretenden CO₂-Mangel hatten schon Gaßner und Appel (7) als Ursache für Störungen des Rostbildes in Erwägung gezogen. Für diese Annahme sprechen später von Gaßner und Straib (14) gemachte Feststellungen, daß bei den wichtigsten Getreiderostarten der Infektionserfolg verschlechtert wird, wenn die beimpften Pflanzen unter nur einmal täglich vorübergehend ge-

lüfteten, sonst bis zum Abschluß des Versuches luftdicht abschließenden Glocken gehalten wurden, daß aber eine Förderung des Befalles eintrat, wenn den Glocken einmal täglich geringe CO_2 -Gaben zugeführt wurden. Auch die von mir an der Sorte Hussar gewonnenen Beobachtungen, daß bei mangelnder Stickstoffversorgung durch eine Bedeckung der Pflanzen der Infektionserfolg verbessert werden kann, bei Stickstoffmangel aber nicht, spricht für die Annahme, daß die Kohlehydratversorgung unter den Glocken verschlechtert ist und nur für eine begrenzte Stickstoffzufuhr ausreicht. Bei den Verdunkelungsversuchen schließlich haben die von mir in Ergänzung dazu durchgeführten Untersuchungen erwiesen, daß neben der zweifelsohne bestehenden Wirkung mangelnder Belichtung, die im Zusammenhang mit unterschiedlicher Stickstoffversorgung deutlich zutage tritt (S. 247), auch die hohe Luftfeuchtigkeit im Verdunkelungskasten von großer Bedeutung für das Rostbild ist.

So zeigt schon ein flüchtiger, noch gar nicht tiefer gehender vergleichender Überblick über die drei wichtigsten Variierungen in den vorstehenden Versuchen, daß es nicht möglich ist, ohne exakte Klimaapparaturen von der Wirkung eines Einzelfaktors zu sprechen.

Es ist im Hinblick auf diese Erwägungen nun auch nicht beabsichtigt, die Problematik unserer Anschauungen von der physiologischen Resistenz durch eine gezwungene Eingliederung der vorliegenden Widersprüche mit neuen, völlig hypothetischen Erklärungsversuchen weiterhin zu belasten, zumal hierin nicht der Schwerpunkt der Untersuchungsbefunde erblickt werden kann. Es soll im folgenden nur einigen Gedanken Raum gegeben werden, die sich aufdrängen, wenn die Ergebnisse unter sich verglichen und im Rahmen unserer jüngsten Vorstellungen vom Wesen der Resistenz betrachtet werden.

Eine Würdigung der Resistenzverschiebungen verlangt von uns vorhergehend eine Stellungnahme zu der Frage, welcher der beiden Komponenten des Rostbildes, der Befallsstärke oder dem Infektionstypus, wir das größte Gewicht beizumessen haben. Gaßner und Hassebrauk sind auf diese Frage unlängst des näheren eingegangen (12, S. 68/69). Wir haben unsere Ansicht unter eingehender Begründung dahin präzisiert, daß der Infektionstypus als der eigentliche Maßstab des Anfälligkeitsverhaltens zu betrachten ist. Von diesem Gesichtspunkt aus sollen daher auch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen einer Betrachtung unterzogen werden (vgl. auch Roemer, Fuchs und Isenbeck, 48, S. 66).

Gaßner und Hassebrauk haben in der gleichen Arbeit den Versuch unternommen, die Resistenzerscheinungen bei den Getreiderosten zu deuten. Wir erklärten Anfälligkeit gegen einen Rostpilz mit der Fähigkeit der Wirtspflanze, neutralisierende Antikörper gegen die vom Pilz ausgeschiedenen Toxine zu bilden, Resistenz und Immunität dagegen mit dem Mangel dieser Fähigkeit, der zum Tode der Zellen und somit zur

Unterbindung der Pilzentwicklung führt. Wir vertreten hiermit eine Anschauung, wie sie in den Grundzügen bereits früher von Stakman (57) entwickelt war. Die immer wieder beobachteten Zusammenhänge zwischen Stickstoffgehalt und Rostanfälligkeit deuteten wir in erster Linie damit, daß höherer Eiweißgehalt der Wirtszelle stärkere Bildung neutralisierender Antikörper zur Folge hat und daneben auch rein passiv dem Pilz bessere Entwicklungsmöglichkeiten bietet.

Läßt sich nun auch die Mehrzahl der Ergebnisse mit dieser Resistenztheorie zwanglos in Einklang bringen, so ist doch auch nicht zu verschweigen, daß viele meiner Befunde sowie auch die als Ausnahmen angeführten Resultate anderer Autoren hierzu in direktem Widerspruch stehen, soweit jedenfalls ursächliche Bindungen zwischen Eiweißgehalt und Resistenz angenommen werden.

Hinsichtlich der bekannten unterschiedlichen Einwirkung der Temperatur hatten wir bereits früher zu der Erklärung greifen müssen, daß hier Temperaturansprüche des Rostpilzes als begrenzender Faktor anzusehen seien (12, S. 82). Nur mit einer solchen Auffassung schien eine einigermaßen einleuchtende Deutung dafür gegeben zu sein, daß scheinbar weitgehend unabhängig von den sich in der Wirtspflanze bei verschiedenen Temperaturen abspielenden Stoffwechselvorgängen die Grenzen der optimalen Pilzentwicklung je nach Rostart und unter Umständen sogar je nach Rostrasse verschieden gesteckt sind. Eine Durchsicht meiner in den Temperaturversuchen erzielten Resultate zeigt nun, daß wir auch in dieser erweiterten Auffassung keine befriedigende Erklärung erblicken können. Wir müssen uns vergegenwärtigen, daß Carina und Brevit gegen alle geprüften Braunrostrassen mit sinkender Temperatur resistenter werden, auch gegen Rassen, die auf anderen Sorten bei den gleichen tiefen Temperaturen das vorherrschende Bild einer gegebenenfalls wesentlich stärkeren Rostentwicklung erkennen lassen. Die Sorten *Mediterranean* und *Demokrat* weisen bei tiefen Temperaturen erhöhte Anfälligkeit auf; nur gegen die Rassen 15 und A, gegen die sie bei 16—20°C hochanfällig sind, werden sie bei Senkung der Temperatur auf 7—8°C resistent. Bei den gleichen Rassen 15 und vor allem A läßt sich aber nach der Infektion anderer Sorten durchaus nicht ein „Temperaturoptimum“ von 16—20°C sondern von 7—8°C feststellen. Die Beispiele ließen sich noch vermehren. Es ist weder eine Gesetzmäßigkeit in den Temperaturansprüchen der Rassen noch immer eine Parallele zu den sich in der Wirtspflanze abspielenden, unter anderem in einer Eiweißsteigerung (Gaßner und Franke, 8) beruhenden Stoffwechselvorgängen zu erblicken. Nur in einigen Fällen, so z. B. bei den Sorten Carina und Brevit, läßt sich vermuten, daß die Temperatureinwirkung auf den Wirt, unabhängig von der infizierenden Rostrasse, für die Resistenz bestimmend ist. Aber gerade bei den Sorten Carina und Brevit geht stete Resistenzerrhöhung mit

der doch höchstwahrscheinlich auch hier vorliegenden Eiweißsteigerung parallel.

Ähnlich widerspruchsvolle Ergebnisse finden sich in den Versuchen, in denen die Pflanzen dauernd mit Glasglocken bedeckt blieben. Wie erwähnt, können wir gerade hier nicht ohne weiteres entscheiden, welcher Faktor sich bei der gewählten Versuchsanstellung in erster Linie auswirkt. Nehmen wir aber mit gewisser Berechtigung als gegeben an, daß sich unter den Glocken mit der Zeit ein Kohlensäuremangel einstellt, so würde allein dieser Umstand nach dem Gesetz des physiologischen Minimums genügen, die Assimilation und somit die Eiweißsynthese herabzusetzen. Die bei den Sorten Carina und Brevit, bei Stickstoffmangel auch bei der Sorte Hussar nach der Infektion mit bestimmten Rassen zu beobachtende Anfälligkeitssteigerung würde also wiederum im Gegensatz zu der Annahme stehen, daß Eiweißsteigerung und Resistenzminderung bei intermediärem labilen Anfälligkeitsverhalten eng gekoppelt sind.

Ganz undurchsichtig sind die Ergebnisse, die mit den Sorten Carina und Brevit und den Rassen 13, 19 und 31 in den Verdunkelungsversuchen gewonnen wurden. Unbeschadet der Frage, welcher Faktor in diesen Versuchen vorherrschend wirkt, bedarf es keines besonderen Nachweises, daß bei der mangelnden Belichtung die Assimilation und die Eiweißbildung herabgesetzt werden. Erwartungsgemäß zeigt sich in der Regel auch in den Fällen, wo zwischen den Sorten und Rassen ein labiles Gleichgewicht herrscht, eine Minderung der Anfälligkeit infolge des Lichtentzuges. Nur Carina und Brevit werden gegen die erwähnten Rassen bei Lichtmangel anfälliger und widersprechen somit in ihrem Verhalten wiederum der von uns vermuteten Gesetzmäßigkeit, daß zwischen Eiweißhaushalt und Rostresistenz enge Beziehungen bestehen.

Fassen wir die mit den Sorten Carina und Brevit stets oder nur nach der Infektion mit bestimmten Rassen beobachteten Ergebnisse unter Einschluß der in der gleichen Linie liegenden, bei verschiedener Stickstoffdüngung oder verschiedenem Blattalter erzielten Resultate zusammen, so ergibt sich eine durchaus übereinstimmende Feststellung: In allen Fällen, in denen der Eiweißgehalt der Pflanzen gemindert wird, bzw. wo eine Eiweißminderung mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden darf, wird die Resistenz der Sorten Carina und Brevit gegen die Rassen 13, 19 und 31 mehr oder weniger herabgesetzt. Es ist nicht zu leugnen, daß hier eine auffallende Gesetzmäßigkeit vorliegt. Mit dieser Feststellung soll nun nicht gleichzeitig gesagt sein, daß die Resistenzminderung mit der Eiweißminderung in kausalem Zusammenhange steht. Die Ursache dieser Erscheinung entzieht sich vielmehr unserer Erkenntnis.

Auf Grund der beobachteten widerspruchsvoll verlaufenen Änderungen des Infektionstypus bleibt festzustellen, daß es offenbar kein Gesetz objektiver Gültigkeit für die Einwirkung von Außenfaktoren auf das Anfälligkeits-

verhalten einer mit Rost infizierten Getreidepflanze gibt. Es ist vielmehr offensichtlich, daß eine rostinfizierte Wirtssorte, soweit sie auf eine Veränderung der Außenfaktoren überhaupt merklich anspricht, neben der vorzugsweise zu beobachtenden Reaktion je nach der zur Infektion benutzten Rostrasse mehr oder weniger starke, unter Umständen sogar völlig gegenläufige Abweichungen von der Regel wird aufweisen können. Theorien, die neben dynamischen Wechselwirkungen eine starre Koppelung an Stoffwechselvorgänge der Wirtspflanze zur Erklärung der Resistenz heranziehen, müssen daher von Fall zu Fall versagen.

Wei (71), der, wie mehrfach erwähnt, in seinen Untersuchungen mit Bohnenrost auch zu äußerst widersprechenden, aber den von mir gewonnenen Resultaten auffallend ähnelnden Feststellungen kam, sucht für die Abschwächung des halbresistenten X-Typus bei Lichtmangel folgende Erklärung zu geben: Nekrose ist das Resultat eines Antagonismus zwischen Wirt und Parasit. Unter schlechten Lichtverhältnissen ist der Wirt geschwächt, der Pilz entwickelt sich langsam, sodaß die gegenseitigen Reaktionen nur schwach ausgelöst werden. Hieraus ergibt sich Minderung der Nekrose. Wenn anderseits unter den gleichen Bedingungen beim Typus IV Nekrosen auftreten, so soll das darauf beruhen, daß hochanfällige Sorten die Pilztoxine unter normalen Verhältnissen besser vertragen, bei Schwächung ihrer Konstitution diese Eigenschaft aber verlieren.

In diesem Erklärungsversuch dürfte ein Widerspruch liegen. Denn logischerweise sind die Reaktionen zwischen Wirt und Parasit in jedem Falle bei Lichtmangel abgeschwächt, ganz gleich, ob es sich um eine hochanfällige oder eine mit dem Typus X reagierende Sorte handelt. Wenn eine Hemmung des Infektionsverlaufes bei X zur Abschwächung der Resistenzerscheinungen führt, ist nicht zu erkennen, warum umgekehrt beim Typus IV die gleiche Hemmung das gegenteilige Bild auslösen soll.

Ebenso unbefriedigend ist die Deutung, die Wei für die auch von ihm beim X-Typus infolge Stickstoffmangels oder höheren Blattalters beobachtete Anfälligkeitssteigerung gibt. Denn Weis Annahme irgendwelcher mit zunehmendem Blattalter gebildeter Funktionen der Wirtspflanze bringt uns auf dem Wege zum Verständnis dieser Erscheinungen nicht weiter.

Ich neige nicht dazu, in all den Fällen, die ausgesprochen gegensätzlich zu den normalerweise zu beobachtenden Anfälligkeitsverschiebungen verlaufen, zur Erklärung verschiedene Ursachen in Erwägung zu ziehen, wie Wei es tut. Die Tatsache, daß die Ausnahmen bei der Abänderung jedes einzelnen der von mir näher geprüften Faktoren und bei den gleichen Sorten und Rassen in Erscheinung tritt, zwingt meines Erachtens zu der Annahme, daß diesen abweichenden Reaktionen eine gemeinsame Ursache zugrunde liegt. Über das Wesen der besonders auffallenden, eigenwilligen Wechselbeziehungen zwischen den Sorten Carina und Brevit und den

Rassen 13, 19 und 31 enthalte ich mich aus den eingangs dargelegten Gründen jeder spekulativen Betrachtung. Wir müssen uns damit bescheiden, daß im Augenblick hierfür eine einleuchtende Erklärung nicht zu finden ist.

Von anderer Seite ist im Hinblick auf die Feststellung unterschiedlichen Verhaltens der verschiedenen Wirt-Rasse-Kombinationen die Forderung erhoben, bei Getreiderostuntersuchungen den Wirt-Parasit-Komplex als eine Einheit zu betrachten, die anderen physiologischen Gesetzmäßigkeiten folgt als die Komponenten (Johnson, 31; Hart und Zaleski, 27). Diese Betrachtungsweise hat unbedingt, wie neuerdings auch Fuchs (Roemer, Fuchs und Isenbeck, 48, S. 56) des näheren darlegt, viel für sich. Ich muß mich aber den weiteren Ausführungen von Fuchs anschließen, daß sich derartige Vorstellungen nur schlecht vertreten lassen, wenn es sich um Infektionen mit Parasiten handelt, die keine Allgemein-erkrankungen bewirken. Es darf doch nicht übersehen werden, daß zunächst das Übergewicht auf Seiten jener Zellen liegt, die den Erkrankungs-herd weitgehend versorgen und selbst noch nicht in Mitleidenschaft gezogen sind. Etwas größere Wahrscheinlichkeit gewinnt eine solche Annahme vielleicht in vorgeschrittenen Befallsstadien, und es muß in diesem Zusammenhange kurz auf die Vorstellungen Sempios (54) hingewiesen werden, der gestützt auf seine mit Bohnenrost gewonnenen überzeugenden Befunde eine ganz neue Anschauung vom Prozeß des Parasitismus entwickelt. Sempio vermutet, wie bereits auf Seite 257 angedeutet wurde, eine dauernde Verschiebung des biologischen Gleichgewichts in einem parasitären System. Um zu einer den tatsächlichen Verhältnissen angeglichenen Synthese des pathologischen Phänomens zu kommen, fordert er ein analytisches Studium der verschiedenen Etappen im Ablauf des parasitären Verhältnisses. Nach den Feststellungen dieses Autors ist nun gerade die am weitesten vorgeschrittene dritte Phase des Krankheitsverlaufes bei Bohnenrostinfektionen besonders labil und läßt eigenwillige Reaktionen erkennen. Aber gesetzt den Fall, wir nähmen letzthin wirklich einen physiologisch selbständigen Komplex Wirt-Parasit als gegeben an, so vermag ich doch nicht zu erkennen, inwiefern uns eine solche Auslegung der Wirt-Pilzrasse-Kombination auf dem Wege zur Erkenntnis der physiologischen Resistenz im positiven Sinne wesentlich weiter bringen könnte. Es wird eine neue unbekannte Größe in das Resistenzproblem eingeführt, mit der für die Vielfältigkeit der sich uns darbietenden Erscheinungen zwar eine neue Auffassung, aber keine ursächliche Erklärung gegeben wird.

Es ist abschließend noch mit wenigen Worten auf die in unseren Untersuchungen mehrfach gemachte Feststellung einzugehen, daß der Infektionstypus und die Befallsstärke eine unterschiedliche Veränderung unter dem Einfluß von Außenfaktoren aufweisen können. Als besonders gutes Beispiel heben sich wieder die Sorten Carina, Brevit und Hussar

von Fall zu Fall heraus. So wurde hin und wieder bei Bedecken wie auch bei Verdunkelung der beimpften Pflanzen neben der eindeutigen Steigerung der Anfälligkeit unverkennbar eine Auflockerung des Pustelausbruches verzeichnet, wie sie sonst einem hohen Infektionstypus gemeinhin nicht zukommt. Es ist zu beachten, daß in diesen Fällen also die Befallsstärke in mehr oder weniger weiten Grenzen eine Abhängigkeit von den Außenfaktoren erkennen läßt, wie wir sie sonst in der Regel für die Anfälligkeit antreffen und auf Grund unserer Erfahrungen auch erwarten. Deutlich abweichend verhält sich dagegen nur der Infektionstypus.

Wei (71) hat gleichfalls die Beobachtung gemacht, daß Befallsgrad und Infektionstypus durchaus nicht immer miteinander korrespondieren, daß ihre Wechselbeziehungen vielmehr gerade umgekehrt sein können. Wei vertritt infolgedessen den im Prinzip nicht neuen Gedankengang, daß die Befallsstärke und der Infektionstypus von verschiedenen Mechanismen gesteuert werden.

Es war meines Wissens erstmals Zimmermann (72, S. 354), der auf den Dualismus Befallsstärke und Anfälligkeit hinwies und hervorhob, daß Infektionsgrad und Infektionstypus von ganz verschiedenen Faktoren abhängen können. Wie das angeführte Beispiel zeigt, ist hierbei von Zimmermann in erster Linie an die Abhängigkeit von inneren Faktoren gedacht worden, zumal ja die selbstverständliche Beeinflussungsmöglichkeit des Infektionsgrades während des primären Infektionsvorganges, wie z. B. durch Konzentration oder Keimfähigkeit des Impfmateri als, durch stomatäre Apertur, durch Luftfeuchtigkeit usw. keiner besonderen Erwähnung bedarf.

Als Ursache für die verschiedene Befallsstärke bei gleichem Infektionstypus sind dann vielfach Unterschiede im Stoffwechselgleichgewicht der Symbiosepartner in Betracht gezogen (Fuchs, 48, S. 75). Gaßner und Hassebrauk (12) sehen für einige in Narkoseversuchen gewonnene entsprechende Beobachtungen möglicherweise eine Erklärung u. a. darin, daß solche Wechselbeziehungen sich zeitlich verschieden auswirken. Die durch Außenfaktoren, in diesem Falle durch eine Narkosebehandlung bedingten und für die Anfälligkeit maßgeblichen Veränderungen im Stoffwechsel der Wirtspflanze sollen sich erst im späteren Verlauf der Fruktifikationszeit voll auswirken können. In seiner ersten Entwicklungsperiode, die bei den meisten Rostarten für den Infektionsgrad bestimmend ist, findet der Pilz dagegen andere Verhältnisse vor. Es liegt nahe, sich bei einer solchen Annahme nochmals der Feststellungen Sempios (54) zu erinnern, daß die aufeinander folgenden Phasen in der Entwicklung des Bohnenrostes auf Abänderung der Umweltfaktoren ganz verschieden reagieren können.

Im Augenblick erscheint es nun von minderer Bedeutung, ob in den vorliegenden Untersuchungen bei den beobachteten Typenänderungen der Infektionsgrad stets in gleichem Sinne und in entsprechendem Ausmaß

beeinflußt wurde, solange wir an der Auffassung festhalten, daß der Infektionstypus als Ausdruck der eigentlichen physiologischen Resistenz anzusehen ist. Durch die wiederholte Feststellung einer solchen Diskrepanz ist aber eine Seite des Resistenzproblems erneut ins Licht gerückt, die bisher oft weniger Beachtung fand.

VI. Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

Die zur Bestimmung der physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes dienenden Standardsorten, in einigen Versuchsreihen auch noch mehrere andere Weizensorten, wurden im Keimlingsstadium mit verschiedenen Rassen von *Puccinia triticea* beimpft und nach Ablauf der auf die Beimpfung folgenden 48-stündigen Bedeckungszeit für den Rest der Versuchsdauer abgeänderten Umweltverhältnissen ausgesetzt.

Durch tiefere Temperaturen wird die Anfälligkeit einer Weizensorte gegen *Puccinia triticea*, soweit nicht ein stabiler Infektionstypus vorliegt, in der Regel erhöht. Relativ häufig läßt sich aber auch das umgekehrte Bild einer zunehmenden Resistenz feststellen. Es ist für Richtung und Ausmaß der Anfälligkeitsveränderung zumeist von Bedeutung, welche Wirtssorte und Pilzrasse jeweils zusammen treffen. In einigen Fällen, so z. B. bei den Sorten Carina und Brevit scheint dagegen die regelmäßig zu beobachtende Resistenzänderung sortenbedingt zu sein.

Dauerndes Bedecken mit Glasglocken ist je nach Wirt und Rasse für das Anfälligkeitsverhalten einer mit Braunrost infizierten Weizensorte entweder ohne Bedeutung oder bewirkt durch mehr oder weniger starke Auflockerung des Befalles eine Resistenzerhöhung. Abweichend hiervon wird bei den Sorten Carina und Brevit, nach Anzucht in nährstoffarmem Boden auch bei Hussar, die Resistenz gegen bestimmte physiologische Rassen durch Bedecken der infizierten Pflanzen in Anfälligkeit verwandelt. Die Steigerung der Befallsstärke geht hierbei der Erhöhung des Infektionstypus meist nicht parallel.

Durch Einschränkung des absoluten Lichtgenusses wird das Infektionsbild mit Braunrost infizierter Weizenpflanzen nicht verändert oder nach der resistenten Seite verschoben. Im Gegensatz hierzu werden die Sorten Carina und Brevit bei mangelnder Belichtung gegen bestimmte Rassen anfälliger, wenn auch die Befallsstärke eine gewisse Beeinträchtigung erkennen läßt.

Auf den Sorten Carina und Brevit führt im Widerspruch zu allen anderen Beobachtungen schlechtere Stickstoffversorgung der Pflanzen zu einer Abschwächung des von einigen Rassen herbeigeführten X-Typus. Alternde Blätter der gleichen Sorten weisen gegenüber denselben Rassen viel geringere Resistenzerscheinungen auf als junge Blätter.

Aus den Untersuchungen ergibt sich, daß Abweichungen der Umweltverhältnisse, wie sie bei der Durchführung von Rassenanalysen vorkommen können, geeignet sind, eine sichere Identifizierung der Braunrostrassen 10 und 19, 9 und 19, C und 17 sowie 13, 20 und 31 zu vereiteln. Es muß daher bei Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung von *Puccinia triticina* eine gewissenhafte Innehaltung optimaler Umweltverhältnisse gefordert werden. Es ist weiter zu erwägen, die äußerst labilen und infolgedessen häufig abweichend reagierenden Standardsorten Carina, Brevit und Hussar durch andere Sorten zu ersetzen.

Die Ergebnisse zeigen, daß das Anfälligkeitsverhalten einer mit Rost infizierten Weizenpflanze durch Außenfaktoren nicht nach allgemein gültigen Gesetzen beeinflußt wird. Es können Wirt-Rasse-Kombinationen mit einem von der Regel mehr oder weniger stark abweichenden, ja unter Umständen sogar völlig verschiedenen Verhalten auftreten. Eine Theorie, die zur Erklärung der Resistenzerscheinungen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Anfälligkeitsverschiebungen und dem Eiweißhaushalt der Wirtspflanze in Erwägung zieht, läßt sich daher ohne Hilfs-hypothesen nicht in allen Fällen aufrechterhalten.

Die Beobachtung, daß Infektionstypus und Befallsstärke nicht immer in gleicher Richtung bzw. in gleichem Ausmaße verändert werden, zwingt zu einer stärkeren Beachtung der offensichtlich getrennten Beeinflussung dieser beiden Komponenten des Rostbildes.

VII. Schriftenverzeichnis.

- 1 Dodoff, D. N. Resistance of some Bulgarian and foreign wheat varieties against seven physiologic forms of *Puccinia triticina* Erikss. Renseign. Agric. Sofia, **12**, 1931, 1.
- 2 Forward, Dorothy, F. The influence of altered host metabolism upon modification of the infection type with *Puccinia graminis tritici* p. f. 21. Phytopath., **22**, 1932, 493.
- 3 Gaßner, G. Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungsstadium der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centralblatt für Bakteriologie, II, **44**, 1916, 512.
- 4 Gaßner, G. Die Frage der Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem. Angewandte Botanik, **9**, 1927, 531.
- 5 Gaßner, G. Das Standardsortiment zum Nachweis der physiologischen Spezialisierung des Weizenbraunrostes, *Puccinia triticina* Erikss. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **19**, 1931, 403.
- 6 Gaßner, G. Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **4**, 1932, 549.
- 7 Gaßner, G. und Appel, G. O. Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreideroste. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **15**, 1927, 417.
- 8 Gaßner, G. und Franke, W. Über den Einfluß der Temperatur auf Stickstoffgehalt und Rostresistenz junger Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **7**, 1934, 315.
- 9 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift, **3**, 1931, 535.
- 10 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Über die Beeinflussung der Rostanfälligkeit durch Eintauchen geimpfter Blätter in Lösungen von Mineralsalzen und anderen Stoffen. Phytopathologische Zeitschrift, **5**, 1933, 323.
- 11 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente. Phytopathologische Zeitschrift, **7**, 1934, 63.
- 12 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Untersuchungen über den Einfluß von Äther- und Chloroformnarkose auf das Rostverhalten jünger Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **11**, 1938, 47.
- 13 Gaßner, G. und Straib, W. Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **16**, 1928, 609.
- 14 Gaßner, G. und Straib, W. Untersuchungen über die Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft. Phytopathologische Zeitschrift, **1**, 1929, 1.
- 15 Gaßner, G. und Straib, W. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopathologische Zeitschrift, **1**, 1929, 215.
- 16 Gaßner, G. und Straib, W. Über die Anthocyanbildung junger Getreide-

pflanzen und ihre Verwertbarkeit als Sortenmerkmal. Wissenschaftliches Archiv für Landwirtschaft, A, **4**, 1930, 169.

- 17 Gaßner, G. und Straib, W. Zur Frage der Konstanz des Infektionstypus von *Puccinia triticina* Erikss. Phytopathologische Zeitschrift, **4**, 1931, 57.
- 18 Gaßner, G. und Straib, W. Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* [Schmidt] Erikss. u. Henn.). Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **20**, 1932, 141.
- 19 Gaßner, G. und Straib, W. Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. und Henn.). Phytopathologische Zeitschrift, **7**, 1934, 285.
- 20 Gaßner, G. und Straib, W. Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 59.
- 21 Gaßner, G. und Straib, W. Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes, *Puccinia glumarum* (Schmidt) Erikss. u. Henn. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 121.
- 22 Goeschle, E. The biological composition of the brown rust *Puccinia triticina* Erikss. in the Odessa region. Plant. Prot. Leningrad, **10**, 1936, 21.
- 23 Gordon, W. L. Effect of temperature on host reactions to physiologic forms of *Puccinia graminis* Erikss. and Henn. Sci. Agr., **11**, 1930, 95.
- 24 Gordon, W. L. A study of the relation of environment to the development of the uredinal and telial stages of the physiologic forms of *Puccinia graminis avenae* Erikss. and Henn. Sci. Agr., **14**, 1933, 184.
- 25 Gordon, W. L., Peturson, B. and Johnson, T. Studies on the effects of environmental factors on the uredinal development of cereal rusts. Rep. Dom. Labor. Plant Path. Alberta, 1930, 52.
- 26 Harrington, J. B. The effect of temperature on the expression of factors governing rust reaction in a cross between two varieties of *Triticum vulgare*. Canad. Journ. Res., 1931, 200.
- 27 Hart, Helen and Zaleski, K. The effect of light intensity and temperature on infection of Hope wheat by *Puccinia graminis tritici*. Phytop., **25**, 1935, 1041.
- 28 Hassebrauk, K. Pilzliche Parasiten der Getreideroste. I und II. Phytopathologische Zeitschrift, **9**, 1936, 913 und **10**, 1937, 465.
- 29 Hassebrauk, K. Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung von *Puccinia triticina* Erikss. in Deutschland und einigen anderen europäischen Staaten während der Jahre 1934 und 1935. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **22**, 1937, 71.
- 30 Hey, A. Beiträge zur Spezialisierung des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* Erikss. et Henn. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **19**, 1931, 227.
- 31 Johnson, T. Studies in cereal diseases VI. A study of the effect of environmental factors on the variability of physiologic forms of *Puccinia graminis tritici*. Dom. Canada, Dept. Agr. Bull., 140, 1931.
- 32 Johnson, T. and Newton, Marg. The effect of high temperatures on uredial development in cereal rusts. Canad. Jour. Res. C, **15**, 1937, 425.
- 33 Johnston, C. O. and Mains, E. B. Studies on physiologic specialization in *Puccinia triticina*. U.S. Dept. Agr., Washington, Tech. Bull., 313, 1932.
- 34 Küderling, O. E. Untersuchungen über die Feldresistenz einzelner Weizensorten gegen *Puccinia glumarum tritici*. Z. Züchtung A, **21**, 1937, 1.
- 35 Levine, M. N. and Smith, D. C. Comparative reaction of oat varieties in the seedling and maturing stages to physiologic races of *Puccinia graminis avenae*, and the distribution of these races in the United States. Jour. Agr. Res., **55**, 1937, 713.

- 36 Mains, E. B. The relation of some rusts to the physiology of their hosts. Amer. Jour. Bot., **4**, 1917, 179.
- 37 Mains, E. B. and Jackson, H. S. Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia triticina* Erikss. Phytopath., **16**, 1926, 89.
- 38 Melander, L. W. The effect of temperature and light on the development of the uredinal stage of *Puccinia graminis* Pers. Jour. Agr. Res., **50**, 1935, 861.
- 39 Murphy, H. C. Physiologic specialization in *Puccinia coronata avenae*. U. S. Dept. Agr. Tech. Bull. 433, 1935.
- 40 Newton, Marg. and Johnson, T. Studies in cereal diseases VIII. Specialization and hybridization of wheat stem rust, *Puccinia graminis tritici*, in Canada. Dom. Canada Dept. Agr. Bull. 160, 1932.
- 41 Newton, Marg. and Johnson, T. Stripe rust, *Puccinia glumarum*, in Canada. Canad. Jour. Res. C, **14**, 1936, 89.
- 42 Nisikori, T. Parasitic relation of *Puccinia triticina* Erikss. to barley I. Ann. Phyt. Soc. Japan, **4**, 1934, 13.
- 43 Peltier, G. L. A study of the environmental conditions influencing the development of stem rust in the absence of an alternate host II. Infection studies with *Puccinia graminis tritici* form 3 and form 9. Nebraska Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 25, 1923.
- 44 Peltier, G. L. A study usw. III. Further studies of the viability of the urediniospores of *Puccinia graminis tritici*. Nebraska Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 34, 1925.
- 45 Peturson, B. Effect of temperature on host reactions to physiologic forms of *Puccinia coronata avenae*. Sci. Agr., **11**, 1930, 104.
- 46 Rashevskaya, V. and Barmenkoff, A. Physiologic strains of *Puccinia triticina* Erikss. in USSR in 1935. Plant Prot. Leningrad, **10**, 1936, 5.
- 47 Roberts, Florence M. The determination of physiologic forms of *Puccinia triticina* Erikss. in England and Wales. Ann. Appl. Biol., **23**, 1936, 271.
- 48 Roemer, Th., Fuchs, W. H. und Isenbeck, K. Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin, 1938.
- 49 Ronsdorf, Liselotte. Einige Versuche über biologische Rassen des Gerstenzwergrostes. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 109.
- 50 Ronsdorf, Liselotte. Weitere Untersuchungen über den Nachweis biologischer Rassen des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* Erikss. et Henn. Phytopathologische Zeitschrift. **8**, 1935, 237.
- 51 Rudolf, W. und Job, M. Untersuchungen bezüglich der Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici*, *Puccinia triticina* und *Puccinia glumarum tritici*, sowie über Resistenz und ihre Verwertung in verschiedenen Kreuzungen. Z. Züchtung A, **19**, 1934, 333.
- 52 Scheibe, A. Studien zum Weizenbraunrost I. Methoden und Ergebnisse bei der Bestimmung seiner physiologischen Formen. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **16**, 1928, 575.
- 53 Scheibe, A. Studien zum Weizenbraunrost III. Über die geographische Verbreitung der einzelnen physiologischen Formen und Formenkreise in Deutschland und in seinen angrenzenden Gebieten. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **18**, 1930, 55.
- 54 Sempio, C. Primo contributo alla conoscenza dell'azione esercitata da vari fattori ambientali su alcune malattie parassitarie di piante coltivate (Ruggine del fagiolo). Riv. Path. Veg., **28**, 1938.
- 55 Sibilia, C. Ricerche sulle ruggini dei cereali. Boll. R. Staz. Path. Veg. N. S., **8**, 1928, 235.

- 56 Sibilis, C. La specializzazione della "*Puccinia triticea*" Erikss. in Italia. Boll. R. Staz. Path. Veg. N. S., **15**, 1935.
- 57 Stakman, E. C. Relation between *Puccinia graminis* and plants highly resistant to its attack. Jour. Agr. Res., **4**, 1915, 193.
- 58 Stakman, E. C. and Levine, M. N. Effect of certain ecological factors on the morphology of the urediniospores of *Puccinia graminis*. Jour. Agr. Res., **16**, 1919, 43.
- 59 Stakman, E. C., Levine, M. N. and Bailey, D. L. Biologic forms of *Puccinia graminis* on varieties of *Avena* spp. Jour. Agr. Res., **24**, 1923, 1013.
- 60 Stakman, E. C. and Piemeisel, F. J. Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. Jour. Agr. Res., **10**, 1917, 429.
- 61 Straib, W. Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz des Weizens. Phytopathologische Zeitschrift, **7**, 1934, 427.
- 62 Straib, W. Die Bestimmung der physiologischen Rassen des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* (Kcke.) Erikss. et Henn. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **22**, 1936, 43.
- 63 Straib, W. Untersuchungen über das Vorkommen physiologischer Rassen des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) in den Jahren 1935/36 und über die Aggressivität einiger neuer Formen auf Getreide und Gräsern. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **22**, 1937, 91.
- 64 Straib, W. Die Bestimmung der physiologischen Rassen von *Puccinia coronata* Cda. auf Hafer in Deutschland. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **22**, 1937, 121.
- 65 Stroede, W. Untersuchungen über die geographische Verbreitung der physiologischen Formen des Weizenbraunrostes, *Puccinia triticea* Erikss. in Deutschland. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 117.
- 66 Tscholakoff, J. W. Ein Beitrag zur physiologischen Spezialisierung des Weizenbraunrostes, *Puccinia triticea* Erikss. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **19**, 1931, 407.
- 67 Vohl, G. J. Untersuchungen über den Braunrost des Weizens *Puccinia triticea* Erikss. Z. Züchtung A, **22**, 1938, 233.
- 68 Volk, A. Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopathologische Zeitschrift, **3**, 1931, 1.
- 69 Waterhouse, W. L. Australian rust studies I. Proc. Linnean Soc. N. S. Wales, **54**, 1929, 619.
- 70 Waterhouse, W. L. Some aspects of cereal rust problems in Australia. 5. Pac. Sci. Congr. Canada 1933. Proc., **4**, 3169.
- 71 Wei, C. T. Rust resistance in the Garden Bean. Phytopath., **27**, 1937, 1090.
- 72 Zimmermann, A. Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. Nr. 2. Die Uredineen. Centralblatt für Bakteriologie, II, **65**, 1925, 311.

Ricerche sull'immunità acquisita in organi isolati e nei tessuti vegetali "in vitro".

Per il

Prof. Dott. Elio Baldacci.

3 figure.

1.º - Notizie preliminari.

Le premesse teoriche dell'immunità acquisita nei vegetali riposano quasi esclusivamente su quanto è conosciuto per l'immunità animale. Gli sforzi fatti dai vari AA. per trovare negli organismi vegetali un parallelo di quanto avviene negli animali non sono stati né felici né coronati da successo. I fenomeni immunitari meglio conosciuti nel regno vegetale presentano particolarità proprie e diverse e la comunanza del fenomeno non va molto più in là di una definizione e di un fatto biologico generale. In una analisi ben approfondita il Gäumann (1) faceva rilevare queste differenze osservando che nelle piante il parassita attacca vigorosamente l'ospite dall'esterno, mentre questo offre una difesa passiva, inattiva, in cui cioè la protezione superficiale, esteriore, è assai più importante delle reazioni immunitarie (difesa attiva). Negli animali (a sangue caldo) e nell'uomo, al contrario, il parassita è introdotto passivamente nel corpo senza cioè che egli partecipi a questo per una sua propria attività, mentre l'ospite è più attivo ed offre una difesa con reazioni immunitarie intense, che sono di gran lunga più importanti della difesa passiva.

Accanto a questa reazione specifica del regno animale, esiste una reazione immunitaria cellulare e locale e su questa si sono appuntate le speranze di coloro che desiderano vedere una analogia dei fenomeni fra piante ed animali. Ne farebbero fede le reazioni locali nelle simbiosi fra piante e funghi o batteri e le cosiddette macchie di ipersensibilità nelle graminacee resistenti alle ruggini. Pertanto la nostra attenzione si è posta, nella speranza di poter verificare o meno queste analogie, sulla possibilità di vaccinazione di colture „in vitro“ di organi e tessuti vegetali.

(1) Gäumann, E. Les facteurs de la susceptibilité et de la résistance des végétaux aux maladies parasitaires. III^o Cong. Int. Pathol. Comp. T. I; 2^a parte; p. 39—63, 1936.

Non v'è difatti chi non veda il vantaggio di una tecnica simile, che partendo da parti viventi di piante ed eludendo quindi almeno parzialmente la difesa passiva della pianta integra, può forse darci la risoluzione del problema. Volutamente abbiamo compreso ed abbiamo iniziato le nostre ricerche, in prosecuzione delle nostre prove su piante intere (1), con lo studio di immunizzazione di organi e sistemi vegetali in vitro, cercando di ricavare così un quadro più possibilmente completo del fenomeno stesso. Naturalmente ogni volta è stato necessario ricorrere ad una tecnica diversa, che verremo esponendo per ogni singola prova. Noi ci ripromettiamo di poter dire con queste esperienze qualche cosa di assai preciso in merito alla questione.

I risultati ottenuti saranno discussi totalmente infine delle ricerche stesse.

2.^o Immunizzazione di organi epigei (foglie) di fronte all'infezione di *Macrosporium commune* Rab.

La possibilità di mantenere in vita per tempo determinato foglie separate dalle piante è stata dimostrata da vari AA., e l'applicazione nello studio di infezioni sperimentali è stata già tentata con esiti più che soddisfacenti. Non sono invece state mai fatte finora prove di immunizzazione.

Il metodo, assai semplice, consiste nel mantenere galleggianti in una soluzione nutritiva di carboidrati, foglie staccate di recente dalle piante. L'aggiunta di sali minerali non avvantaggia la coltura delle foglie stesse, mentre il nitrato di magnesio, favorirebbe lo sviluppo di batteri ed i fosfati quello dei funghi accidentali. Una soluzione di saccarosio dall'1 al 10% è assai bene indicata per queste prove (2). Nelle nostre esperienze abbiamo fatto uso di foglie di trifoglio (*T. pratense*), raccolte in pieno campo e poste distaccate dal fusto nella soluzione indicata, senza nessun precedente lavaggio, facendosi solo attenzione che le foglie apparissero sane. Constatata, dopo alcune prove iniziali, la riuscita delle infezioni sperimentali con *Macrosporium commune*, aspergendo le foglie con una sospensione di spore ottenute in coltura, le esperienze di immunizzazione erano compiute con l'aggiunta alla soluzione di zucchero (nelle dosi del 2%, 5%, 10%) dei cosiddetti vaccini. Questi sono costituiti, come nelle esperienze su piante intere, dai liquidi colturali del fungo filtrati per candela. L'esposizione in riassunto delle esperienze fatte è la seguente:

a) Immunizzazione di foglie di trifoglio con filtrati allo Chamberland (L. 5) di colture in acqua peptoglucoata, di 20 giorni di età, di *Macro-*

(1) Baldacci, E. Ricerche intorno alla cosiddetta vaccinazione delle piante. Atti Ist. Bot. Pavia VII; p. 56; (estratto) 1936.

Baldacci, E. Nuove ricerche sulla vaccinazione delle piante. c. s. X; p. 189, 1937.

(2) Yarwood C. E. The comparative behavior of four clover-leaf parasites on excised leaves. Phytoph. 24; 7; p. 797-806, 1934.

sporium commune, aggiunti nelle proporzioni del 2%, 3%, 4%, alla soluzione di partenza. Le prove erano compiute in scatole Petri e le foglie vi erano mantenute per 24 ore, con esposizione alla luce, dopo di che si infettavano, come si è detto sopra. Tutte le infezioni si presentarono eguali nei controlli come nelle foglie vaccinate, sia per quanto riguarda il tempo d'incubazione della malattia (7 giorni) sia per il numero e la densità di pustole. Le foglie non infettate si presentarono alla stessa epoca in ottime condizioni, verdi e sane (fig. 1).

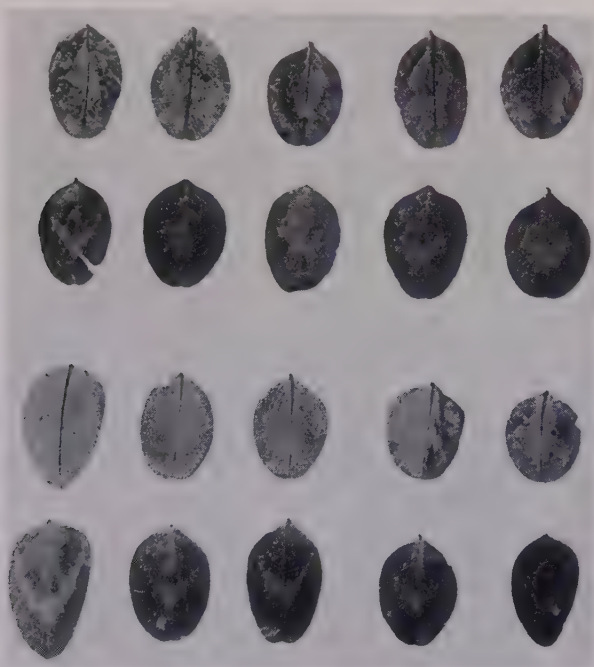


Fig. 1.

Foglie di trifoglio infettate con *Macrosporium commune* (I e 2° fila).

Foglie di controllo non infettate (3° e 4° fila). L'ultima foglia a destra della 3° fila presenta macchie spontanee non da *M. commune*.

b) Immunizzazione di foglie di trifoglio con filtrati allo Chamberland (L 5) di fungo diverso dal *M. commune*. Si è usato il filtrato di vecchie colture (3 mesi) di *Rh. solani* var. *ambigua* (1), nelle proporzioni dell' 0,1% e 0,2%. Le infezioni di *M. commune* sono fatte come per le precedenti prove, e non rivelano nessuna azione immunizzante.

c) Immunizzazione di foglie di trifoglio con estratti acquosi di foglie di trifoglio precedentemente infettate con *M. commune* e ottenute per

(1) Questo fungo è la cosiddetta "*Botrytis cinerea* ceppo Toile" delle prove di Carbone e A.A., secondo i quali è possibile vaccinare piante intere di fagiolo agli attacchi del fungo. Nelle nostre prove questo non si è mai verificato. (Alti Ist. Bot. X, 1937) p. 206.

spremitura in mortaio e successiva centrifugazione a mano. Il liquido é aggiunto alla soluzione nutritiva in proporzioni non fisse, ma diluito variamente secondo uno standard colorato. L'infezione é fatta come nelle prove predette. Tuttavia le foglie si rivelano molto sensibili e appassiscono ingiallendo rapidamente nelle soluzioni troppo ricche di estratto; dove l'aggiunta é scarsa (poche gocce in ‰) l'infezione riesce come nei controlli. Anche il sedimento ottenuto dalla centrifugazione si dimostra tossico in grandi dosi e non vaccinante in piccole, mentre l'azione tossica non si ha per semi di trifoglio in germinazione.

In definitiva nessuna vaccinazione appare possibile sia con estratti di parti ammalate, sia con filtrati specifici o aspecifici, per le foglie di trifoglio nelle condizioni esposte.

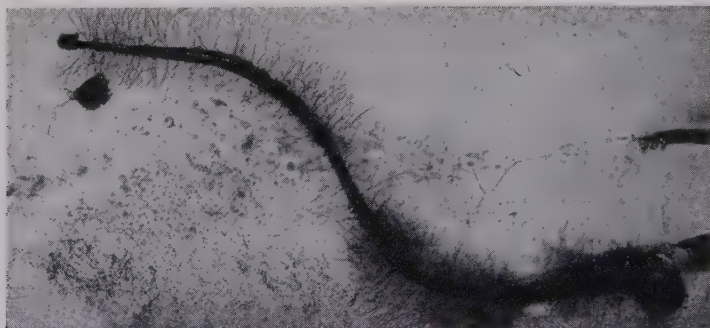


Fig. 2.

Coltura di radice di mais in agar, dopo 20 giorni.

La macchia adiacente all'apice é lo "sclerozio" di *Rh. solani* v. *ambigua* con cui é infettata.
(Fotografia presa direttamente all'esterno del tubo di cultura.)

3.^o Immunizzazione di organi ipogei (radici) di fronte all'infezione di *Rhizoctonia solani* var. *ambigua*.

L'immunizzazione di organi ipogei (radici) é studiata su radici di mais sviluppate in coltura su substrati agarizzati. La tecnica é la stessa in uso per le colture artificiali "in vitro" dei tessuti (Gautheret [1]). In particolare noi abbiamo usato una soluzione di Knop diluita doppiamente con aggiunta di glucosio al 2‰ e di cloridrato di cisterina al 0,001‰. La sterilizzazione dei terreni é fatta a vapore fluente. Il vaccino é costituito dal filtrato di colture di *Rhizoctonia solani* var. *ambigua*, di 2 mesi di età aggiunto nelle proporzioni del 1‰ e 2‰ al terreno stesso. Le notizie sulla attività patogenetica in natura e nelle inoculazioni artificiali, come quelle sulla posizione sistematica del fungo, largamente usato in esperienze di vaccinazione, con nome errato, (*Botrytis cinerea*) sono state

(1) Gautheret, R. J. Recherches sur la culture des tissus vegetaux. Mémoire No. 1 de la Rev. Cytol. et Cytophysiol. veg. 1935.

da noi illustrate in altro lavoro (1). In riassunto il potere patogeno del fungo, che è scarso, si manifesta con la penetrazione ed invasione dei tessuti più esterni delle radici (e non del fusto, come sperimentarono Carbone ed AA.) per mezzo di una azione osmotica ed enzimatica che distrugge le pareti cellulari. Successivamente si ha un'azione tossica a danno delle cellule disgregate. Si tratta di un emiparassita, che conduce solo lentamente a morte le piante in condizioni particolari di ambiente (serra) e vive facilmente su substrati poveri. Le colture di radici erano ottenute da apici radicali, sezionati sterilmente da semi germinanti. I semi erano sterilizzati con ipoclorito di calcio al 3% per 6 ore.

Lo sviluppo delle radichette è di 2—3—4 cm. in media dopo 20—30 giorni di coltura, sulla superficie dell'agar mentre è più esteso nella parte immersa dell'agar, con radici più lunghe. Il fungo è seminato a questa data, ponendo piccolissimi pseudosclerozi a contatto con le radici, anziché sull'agar (fig. 2). In un primo tempo lo sviluppo del fungo avviene di preferenza sull'agar, successivamente i filamenti avvolgono le radichette formando attorno delle masse pseudoscleroziali assai sviluppate (fig. 3). Le radici muoiono ma non rapidamente, mentre ogni successiva crescita è subito arrestata. Le reazioni sono le stesse sia nei controlli sia nelle piante vaccinate. In una successiva nota esamineremo le alterazioni istologiche di queste infezioni. Per il momento si può concludere che le radici ottenute in coltura

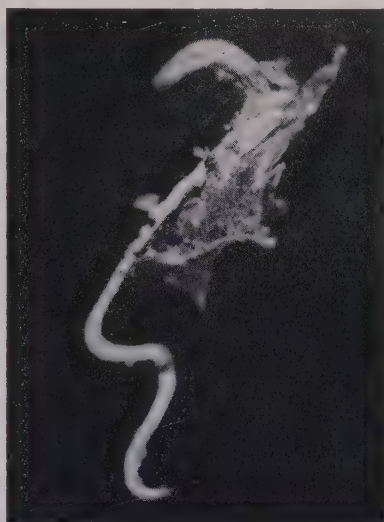


Fig. 3.

Radice sviluppata in agar ed infettata con *Rh. solani* v. *ambigua* dopo vaccinazione. Si osservi la formazione di "sclerozi" aderenti ai tessuti epidermici, e lo sviluppo adiacente assai esteso del micelio. (Fotografia presa previa apportazione dal tubo di coltura).

da apici radicali di mais, prelevati in condizioni di sterilità non si immunizzano almeno nelle condizioni di sperimentazione. In successive ricerche studieremo l'azione d'immunizzazione dei vaccini per i tessuti.

Conclusione: Il vantaggio del metodo da noi adottato per la ricerca dell'esistenza o meno di uno stato immunitario acquisito nelle piante, consiste, per quanto riguarda la coltura di foglie isolate, nell'eliminazione di una azione eventuale selettiva, durante l'assorbimento dei filtrati da parte delle radici nelle piante intere, azione che noi abbiamo già avuto modo di ricordare e di rilevare nelle nostre prove precedentemente citate.

(1) Baldacci, E. Biologia di una *Rizoctonia* usata in esperienze di vaccinazione. Atti Ist. Bot. XI, p. 71 (estratto) 1938.

Per quanto riguarda la coltura di radici, un altro notevole vantaggio del metodo consiste nella riduzione dell'azione antagonistica rispetto ai „vaccini“ da parte degli elaborati della pianta „in toto“, azione pure questa eventuale ma da tenere necessariamente in considerazione nello studio del fenomeno immunitario. Naturalmente sia in un caso come nell'altro quest'ultima causa di perturbazione può persistere nelle esperienze di vaccinazione ma in misura molto ridotta di quanto non si abbia nelle prove finora compiute su piante intere. Sotto certi riguardi, anzi, noi crediamo che le esperienze su foglie siano preferibili a quelle delle colture di radici e che pertanto valga la pena di estenderle ad altre specie di piante e di parassiti. Tuttavia fin d'ora ci sembra che i risultati ottenuti non confermando le ricerche su piante intere di alcuni AA, riescano a sostegno delle nostre idee. La reazione difensiva delle piante più importante appare essere fin d'ora quella passiva, come si è detto nella prima parte del lavoro.

Zusammenfassung.

Der Verfasser hat die erworbene aktive Immunität der Pflanzen mit Kulturen von abgetrennten Organen (Blättern und Wurzeln) untersucht. Die Arbeitsweise wird beschrieben und die Ergebnisse besprochen. Die in der geschilderten Weise kultivierten Organe scheinen nicht widerstandsfähiger zu werden.

History and connotation of the term „Blattrollkrankheit” (Leaf-Roll-Disease) as applied to certain potato diseases.

By

Geo. H. Pethybridge.

The term Blattrollkrankheit (Leaf-Roll-Disease) was introduced into phytopathological literature in 1906 in a report of an account of recent investigations on potato and tomato diseases, given by O. Appel in July 1905 to the German Association of Applied Botanists at a meeting in Vienna (1).

According to Appel, the disease for which he introduced the new name had been completely overlooked in recent times, but in the older literature had been included under the wide term Kräuselkrankheit (Curl-Disease), as, for example, by Schacht (1854), Hallier (1875) and Reinke and Berthold (1879).

The symptoms of the disease were a rolling inwards or a folding together of the margins of the leaflets, the lower surfaces of which had a leaden appearance, whilst frequently the whole foliage had a red tint. Since these symptoms could clearly be distinguished from others characteristic of other forms of Kräuselkrankheit it was desirable to introduce the new term Blattrollkrankheit for the disease. The haulms of the plants died down prematurely (in August); the new tubers were deficient in starch and showed a discoloured (yellow) vascular ring, especially at the heel end.

The cause of the disease was stated to be one or more species of *Fusarium* (but not *Fusarium oxysporum*); nevertheless, the possibility that other fungi might also be concerned was not to be excluded. The fungus entered the lower part of the stem through small wounds and proceeded thence through the vessels to the utmost tips of the plants; it also invaded the underground parts, including the new tubers. Though the fungus could easily be found in the stem, only in a few instances could it be found widely extended in the tuber shortly after digging. The discoloration of the vascular ring in the tuber was apparently due to the metabolic products of the fungus. At any rate, the tubers, when planted in the spring, gave rise to diseased plants, the fungus proceeding into the sprouts.

From 1905 onwards the disease had been very widespread in Germany and severe in the Rhineland and Westphalia. It was also preva-

lent in Sweden, Denmark, Belgium, France, Switzerland and Rumania. In the first year of attack the yield is not seriously reduced, in the second or third it decreases and later it may vanish entirely; but there is no regularity in this reduction, for it depends on soil, weather and other conditions. Affected plants do not recover. Tubers showing vascular discoloration at the heel end should not be used for planting purposes.

The above summarizes Appel's earliest accounts of the disease as given in several papers he published in 1906 and 1907. In November of the latter year the K. Biologische Anstalt für Land- und Forstwirtschaft (now the Biologische Reichsanstalt) published an illustrated leaflet (No. 42) on the Blattrollkrankheit, written by Appel (2) and embodying these accounts. From this leaflet it is quite clear that the disease originally described by Appel was a type of vascular mycosis, due to one or more species of *Fusarium* or other fungi. Since he refers to Reinke and Berthold's work, it would appear certain that he must also have had *Verticillium* in mind; indeed, later, he recognised that this fungus could cause the same disease. A second edition of this leaflet was published in 1908 without material change. Later editions will be referred to in a subsequent paragraph.

The publicity given to this disease by Appel, as well as its own inherent importance, soon led other workers to devote their attention to it. Already, in 1905, Schultz-Soest had called attention to the failure of Magnum Bonum in south-west Westphalia, ascribing the trouble, however, to "Entartung" (degeneration) because no parasitic organism could be detected in the diseased plants. Good crops were obtained with seed from Schleswig, but with that from the Rhineland failure resulted. The seed tubers remained undecayed and even increased in size, and the trouble could not be accounted for by soil, manuring or locality.

In February, 1908, Count Arnim-Schlagenthin, one of the largest potato growers in Germany, published his famous alarmist article (6), declaring that potato growing in Europe was in danger, if not indeed doomed. The earliest information of a new potato disease, which was at first included under the rather indefinite term Kräuselkrankheit, was said to have come from Denmark and West Germany. This was the so-called Ringkrankheit¹⁾, and it was soon followed by the Blattrollkrankheit. Both

¹⁾ The term Ringkrankheit had been employed popularly in parts of western Germany for a potato tuber trouble in which the vascular ring showed a brown discoloration when the tuber was cut. A leaflet on the disease (Nr. 36), written by Appel, had been published in February, 1906 by the K. Biologische Anstalt, i. e. more than a year and a half prior to that on the Blattrollkrankheit. In this it was explained that the disease was not confined to the tuber but might affect the whole plant, and three types of symptoms were described. Appel ascribed the disease to bacteria, but not to a single species. Later, on the basis of Spieckermann's and Kotthoff's work, it was ascribed to their newly

diseases were caused by micro-organisms. He had examined about 400 varieties from all parts of Germany and found severe disease in them. His observations warranted the assumption that, except for a few cases and a few new selections, healthy seed potatoes were no longer available. He ventured to hope that his prediction might be too pessimistic, but he feared it was not. He pleaded for a special research institute with ample personnel and land for extensive investigations, since the existing agencies for this kind of research in Berlin and the provinces were entirely inadequate for the purpose.

It may be mentioned here that statistics of the German potato crop for 1908 showed that the Count's extreme pessimism was indeed unwarranted, for the total crop in that year was larger than that of 1907, though the acreage was slightly less, and the yield per acre was greater than that of 1907, 1906 and 1904, but not quite up to that of 1905.

In 1908 Spieckermann, of Münster, turned his attention to the Blattrollkrankheit. Previous to that year it had been spreading in Westphalia, and the Chamber of Agriculture had considered taking special measures against it. Spieckermann's first description of the disease shows that he thought it was caused by a *Fusarium* and that attack might come from the soil or from the seed tubers. He suggested disinfecting them by heat and warned growers against throwing diseased material into the dunghap.

In 1909, however, evidently on the basis of his own work, he clearly differentiated what he called „typical Blattrollkrankheit“ from a type of vascular mycosis. The latter, for which he did not suggest a popular name, was characterised by the presence of fungi in the vessels, whilst the former was fungus-free. Appel, (apparently following Reinke and Berthold) had supposed that the fungus-free type of Blattrollkrankheit was a secondary stage, following the fungus-containing one, but Spieckermann refused to accept this view, because experimental proof of it had not been adduced. In his studies, *Verticillium albo-atrum* had predominated in the vascular mycosis type of disease, and he ascribed the fungus-free disease, i.e., „typical Blattrollkrankheit“, to unknown nutritional disturbances; not to the production of toxins, but to abnormal protoplasmic metabolism, for in this way, he thought, transmission of the disease through several generations could best be explained.

Although, during the years that followed, great controversy arose in Germany and Austria as to whether the Blattrollkrankheit was or was not caused by fungi, this was due to lack of recognition that the term

described species, *Bacterium sepedonicum*. (See 5th edition of the leaflet, written by Stapp in May 1927). It seems legitimate to surmise that the term Ringkrankheit, as originally employed, may have covered more than one specific disease, including some of the virus type.

was being employed for more than one specific disease. Spieckermann (21), at this early stage, had foreshadowed the true state of affairs, but other workers failed to follow the path indicated. During the next few years Spieckermann (22) continued his studies and made successful infection experiments with *Verticillium*. By 1913 he had clearly differentiated a bacterial Ring Rot, a Wilt Disease, and the typical Blattrollkrankheit; the last he considered as being the best known of the diseases of the degeneration type. According to him, objective and unequivocal symptoms of it had not been discovered, unless, indeed phloem necrosis (which had just been discovered by Quanjer, and will be referred to in a subsequent paragraph) might turn out to be one.

From field trials carried out in Münster, Schleh concluded in 1909 that the Blattrollkrankheit was heritable. In the same year Remy and Schneider reported that Blattrollkrankheit had not been general over a wide district in the Rhine province during the previous year, but was limited to particular localities and varieties, Magnum Bonum and Juli being chiefly concerned. In experimental plots, seed from outside districts generally gave healthy plants, whilst home-saved seed gave diseased ones. Selection of tubers from apparently healthy plants did not eliminate the disease. From the then current literature about the Blattrollkrankheit, these authors considered it possible that the disease covered by that name was not a single entity.

At about the same period Schander, in Bromberg, turned his attention to the Blattrollkrankheit. In the absence of local material he obtained diseased Magnum Bonum from Münster. Working with this at the start he was ultimately led to the view that the disease was not caused by fungi, though it was transmissible through the seed tuber. He regarded it as a phenomenon of permanently inherited variation and saw in it one of the causes of the degeneration of certain stocks or varieties.

Krause (11), also in Bromberg, made an extensive survey of the occurrence of fungi in the vessels of healthy and diseased potato plants as well as in those of numerous wild plants. He reviewed in detail the views of the pro- and anti-fungus protagonists in the controversy concerning the cause of Blattrollkrankheit, and concluded that the fungi found in potato plants affected with this disease were not the cause of it.

In Austria, Kornauth and Reitmar took up the study of the Blattrollkrankheit in 1908. In company with Appel, an extended tour of inspection of potato crops in central Europe was undertaken in July and August of that year. Specimens were collected and sent for investigation as to the presence or absence of fungi in the vessels to various Institutes; it was found in them generally, but not always. These workers maintained that the view that a fungus was responsible for the disease had not been disproved, though direct infection trials had not been very successful.

Köck, in Vienna, working for an official Committee set up to study the disease, examined about 300 specimens forwarded to him, but the material was mostly unsatisfactory, and in a few instances only it was possible to diagnose the disease with certainty and to find mycelium in the vessels. Infection experiments with *Fusarium* and *Verticillium* gave negative results. In spite of this, Köck maintained that the disease, at least in its earliest stages, was a parasitic one. It was transmitted by the seed and also by contaminated soil.

During the following two years Köck and Kornauth continued their work. In but few cases of the disease they could at first detect mycelium, and then it was that of *Fusarium*, not of *Verticillium* as formerly. However, in the second half of August matters were quite different. Typical symptoms appeared suddenly in their experimental plots and in all cases mycelium was found. In a resumé of their work (10), published in 1912, these authors maintained that the Blattrollkrankheit was a parasitic disease, probably caused by a *Fusarium*. The fungus may or may not enter the new tubers; if it does, it enters the new plants from them; even if it does not, these tubers give rise to enfeebled plants showing Blattrollkrankheit symptoms but without mycelium. Hence, the primary form of the disease carries the fungus, the secondary may or may not do so. The disease could also be contracted from contaminated soil.

The Austrian work was continued from 1912 to 1914 by Himmelbauer (7, 8, 9.). It is very significant, however, that in his published reports this author always refers to the disease as the *Fusarium*blatrollkrankheit. Moreover, he deliberately started with *Fusarium*-containing material and worked almost exclusively with it. He considered that the results of his infection experiments were not unfavourable to the view that *Fusarium* was the cause of the disease; but, to the critical reader, it must be confessed they are far from convincing. In his last paper, Himmelbauer states that forms of *Fusarium* or *Verticillium* enter the plant and produce symptoms which constitute what is known as the Blattrollkrankheit, and what in his special case he calls *Fusarium*blatrollkrankheit.

In the British Isles, Pethybridge started intensive work on potato diseases in Ireland in 1909. In his first report (14), published early in 1910, he mentioned having begun investigations on two different forms of the so-called Leaf Curl disease. In one of these, *Verticillium albo-atrum* had been found, and inoculations had shown that it could enter the plant and travel up the stalk for several inches. In 1911 he again distinguished two forms of disease, viz Curl, and Leaf Roll (15). The former was non-parasitic, but the latter was probably due to *Verticillium* and was transmitted through the seed tubers, as, indeed, Curl also was. In 1916 Pethybridge published, under the title „The *Verticillium* Disease of the Potato“,

the first really detailed account (16) of this disease based on experimental work with pure cultures. In this he discussed the great confusion that had arisen on the Continent as to the connotation of the term *Blattrollkrankheit*. He purposely avoided its use, or that of its English equivalent, Leaf Roll, suggested the name Hadromycosis for the *Verticillium* disease and stated that up to that time the fungus-free disease that had been included under the term *Blattrollkrankheit* on the Continent had not been met with in Ireland. It is interesting to note that, according to Murphy, Ireland, even at the present day, is relatively free from Leaf Roll.

In the U.S.A. a so-called *Fusarium* Wilt of potato had been described in 1904, and five years later was causing considerable trouble in California. The fungus-free form of the European *Blattrollkrankheit*, however, was not recognised there until five or six years after its cause had begun to be the subject of such divided opinion in Europe. W. A. Orton visited Europe (including the British Isles) in 1911 and from what he learned from investigators there he was able to differentiate, on his return, between *Fusarium* and *Verticillium* Wilts, non-parasitic Leaf Roll, Mosaic, Curly Dwarf and Rosette (13). Thus, American workers were spared a good deal of confusion.

It is to Holland that full credit for clearing up this confusion must be given. Trouble with the potato crop there started at about the same time (1905) as elsewhere in Europe. Quanjer at once started to look into it, but his first paper (17) did not appear until 1910. Neither the German term *Blattrollkrankheit* nor its Dutch equivalent „bladrol“, had become current in Holland, but the trouble there was generally regarded as a form of *Krulziekte* (Curl Disease). Quanjer first recognised two non-parasitic diseases, bladrol and „topbont“, the latter, afterwards found to be a form of Mosaic, as now understood. From these he clearly distinguished diseases of the Wilt type, due to fungus invasion. Concentrating on bladrol he astonished the phytopathological world by showing, in 1913, that this, the German „typical *Blattrollkrankheit*“, was characterised by a disorganisation of the phloem strands, and he recommended the use of the term Phloem Necrosis for this form of it (18). Quanjer's work was at first received with some scepticism in certain quarters, but proved to be entirely reliable. Another epoch-making event in the history of the disease was the publication, in 1916, by Quanjer, v. d. Lek and Botjes (20), of their account of the nature, mode of transmission and control of Phloem Necrosis. In this, for the first time, the disease was ascribed to a virus, which, it was considered, was probably an organism of ultra-microscopic dimensions. It is of special interest to note, however, that these authors also suggested that the virus might be a product of the metabolism of the potato plant itself, which, though not alive, might be able to regenerate itself when introduced into a healthy plant. At that time (19) the Dutch

workers believed that the disease was contracted from the soil, but Botjes, in 1919/20, proved that transmission was due to insects (12), a fact afterwards confirmed elsewhere.

A return may now be made to the German investigations on the Blattrollkrankheit, particularly those of Appel and his collaborators, such as Kreitz, Wollenweber, Werth and Schlumberger, and to that of the Austrian investigators already named.

In the third edition of the German official leaflet (Nr. 42) referred to previously, which was published in 1909, doubt was expressed for the first time as to the cause of the disease, for it was stated that this had not yet been cleared up; and the different views prevailing at the time on this point were set forth. The advice to discard seed potatoes showing vascular discoloration was definitely withdrawn, because it had been found that this criterion was not a reliable one to use in distinguishing diseased from healthy tubers. Here, it may be suggested that it was probably the dependence on this criterion for diagnosis that led Count Arnim-Schlagenthin astray in his pessimistic prognostications.

Even in the fourth edition of this leaflet, published in 1914, Appel still maintained that the cause of Blattrollkrankheit had not been cleared up. The fact that in extraordinarily numerous instances fungus mycelium had been found in the vessels of affected plants had led to the view, expressed in the first two editions, that species of *Fusarium* were the causative agents; probably *Verticillium* was also concerned. It was admitted that neither this nor any other of the views expressed as the cause of the disease had been proved correct by experimental methods, and that probably the name Blattrollkrankheit had been applied to disease symptoms having different specific causes.

A particularly good resumé of the Blattrollkrankheit situation, as it then existed, was published in July 1911 by Appel and Schlumberger (3), and an idea of the amount of attention that had been devoted to the disease can be gleaned from the annotated list of literature references¹⁾ containing 161 items, appended to the paper. In passing, it may be mentioned that out of this work grew the first attempt at a monograph of the genus *Fusarium*, by Appel and Wollenweber, which has formed the basis of all taxonomic work on the genus since that time.

It was gradually becoming clearer that at least two distinct diseases were being included under the term Blattrollkrankheit. In 1912 a Committee (of which Appel was chairman) was set up by the German Association of Applied Botanists to draw up rules for the inspection of potato plants and tubers in regard to their health. The Committee's recommendations were fully discussed by the various parties interested during the next

¹⁾ This list should be consulted for references prior to 1911 not given in the present paper.

few years and were ultimately recognised by the authorities responsible for regulating the German potato trade. In these regulations a distinction was made from the very outset between typical Blattrollkrankheit and Welkekrankheit (Wilt Disease, *Fusarium*) and this discrimination was accepted by all concerned¹).

Appel was in the United States of America in 1914 and delivered several lectures on potato diseases at some of the Universities there. In one of these (4) he emphasized the importance of the study of anatomy in connection with plant pathology and made special reference to Quanjer's discovery of necrosis of the phloem as a specific symptom of the Leaf Roll disease. In another lecture (5), after clearly distinguishing between the Vascular Mycosis and Phloem Necrosis, he stated that he desired to withdraw the name Leaf Roll disease for the former, parasitic, trouble and to substitute for it the term Vascular Mycosis. After his return to Germany, Appel repeated this distinction, and he again relinquished his original name Blattrollkrankheit for diseases of the Vascular Mycosis type at a meeting of plant pathologists in Frankfurt a.M. in September, 1916²).

The fifth edition of the German leaflet, published in 1933, and no longer written by Appel, who had meanwhile retired, but by Köhler, appeared under the new title „Die Virus-Krankheiten der Kartoffel“. In it the Blattrollkrankheit is included as one of four virus diseases dealt with, the others being Mosaikkkrankheit (Mosaic disease), Kräuselkrankheit (Curl disease) and Strichel- or Blattbruchkrankheit (Streak or Brittle-leaf disease). Thus, the term Blattrollkrankheit is still used in Germany, but has become transferred from its original connotation and is now restricted to Quanjer's virus disease, Phloem Necrosis. The latter term, however, has not yet become widely adopted as a popular name for the disease, and in English-speaking countries it is called Leaf Roll.

Literature References.

- 1 Appel, O. Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Jahresbericht Ver. angew. Botanik, 3, 1906, 122.
- 2 Appel, O. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Kaiserlich-biologische Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, Flugblatt 42, November 1907.
- 3 Appel, O. und Schlumberger, O. Die Blattrollkrankheit unserer Kartoffelernten. Arbeiten der Deutschen Landwirtschaftlichen Gesellschaft, Heft 190, 1911.
- 4 Appel, O. The relations between scientific botany and phytopathology. Ann. Missouri Bot. Gard., 2, 1915, 275.
- 5 Appel, O. Leaf roll diseases of the potato. Phytopathology, 5, 1915, 139.
- 6 Schlagenthin, A., Graf. Europas Kartoffelbau in Gefahr. Fühlings Landwirtschaftliche Zeitung, 57, 1908, 102.

¹) Jahresbericht Ver. angew. Bot. 10. 1912. (1913). p. (12); 11. 1913. (1913). p. (16); 14. 1916 (1917) p. (8).

²) Ibid. 14. 1916 (1917). pp. (20) and (21).

- 7 Himmelbaur, W. Die Fusariumblattrollkrankheit der Kartoffel. Oesterreichisch-Ungarische Zeitschrift für Zuckerindustrie und Landwirtschaft, 41, 1912, 716 und 944.
 - 8 Himmelbaur, W. Weitere Beiträge zum Studium der Fusariumblattrollkrankheit. Oesterreichisch-Ungarische Zeitschrift für Zuckerindustrie und Landwirtschaft, 42, 1913, 711.
 - 9 Himmelbaur, W. Bericht über die im Jahre 1913 unternommenen Fusarium-Impfversuche an Kartoffeln. Oesterreichisch-Ungarische Zeitschrift für Zuckerindustrie und Landwirtschaft, 43, 1914, 1.
 - 10 Köck, G. und Kornauth, K. Bericht über die von der Kaiserlich-Königlichen Pflanzenschutzstation im Jahre 1911 durchgeführten Versuche zum Studium der Blattrollkrankheit der Kartoffel. Zeitschrift für das landwirtschaftliche Versuchswesen in Oesterreich, 1912, 179 und 247.
 - 11 Krause, F. Über das Auftreten von Pilzen in Kartoffeln. Mitteilungen des Kaiser-Wilhelm-Institutes für Landwirtschaft, Bromberg, 5, 1913, 143.
 - 12 Oortwijn Botjes, J. G. De bladrolziekte van de aardappelplant. Proefschrift. H. Veenman, Wageningen, 1920.
 - 13 Orton, W. A. Potato Wilt, Leaf Roll and related diseases. U. S. Dep. Agric. Bull. 64, 1914.
 - 14 Pethybridge, G. H. Potato Diseases in Ireland. Journ. Dept. Agric. and Tech. Inst. Ireland, 10, 1910, 241.
 - 15 Pethybridge, G. H. Investigations on potato diseases. Journ. Dept. Agric. and Tech. Inst. Ireland, 11, 1911, 447.
 - 16 Pethybridge, G. H. The Verticillium disease of the potato. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc., 15 (N. S.), 1916, 63.
 - 17 Quanjer, H. M. Over krul in de aardappelen. Dr. Staring's Almanak voor den Nederlandschen Landman voor 1910, 115.
 - 18 Quanjer, H. M. Die Nekrose des Phloems der Kartoffelpflanze, die Ursache der Blattrollkrankheit. Meded. v. d. R. Hoog. Land-, Tuin- en Boschbouwschool, 6, 1913, 41.
 - 19 Quanjer, H. M. Phloemnekrose und Mosaik und die züchterischen Maßnahmen, wodurch man der Entartung, welche von diesen Kartoffelkrankheiten verursacht wird, in Holland vorbeugt. Jahresbericht Ver. f. angew. Botanik, 14, 1917, 128.
 - 20 Quanjer, H. M., v. d. Lek, H. A. A. and Oortwijn Botjes, J. Nature, mode of dissemination, and control of phloem-necrosis (leaf-roll) and related diseases i. a. Sereh. Meded. v. d. R. Hoog. Land-, Tuin- en Boschbouwschool, 10, 1916, 1.
 - 21 Spieckermann, A. Beiträge zur Kenntnis der Bakterienring- und Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Jahresbericht Ver. f. angew. Botanik, 8, 1911, 1.
 - 22 Spieckermann, A. Zur Kenntnis der in Deutschland auftretenden Gefäßkrankheiten der Kartoffelpflanze. Illustrierte Landwirtschaftliche Zeitung, 33, 1913.
-

54. Mitteilung aus der Phytopathologischen Versuchsstation der Universität Tartu.

Leiter: Prof. Dr. E. Lepik.

Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen.

II. Über die Rolle der stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle bei der *Phytophthora*-Fäule.

Von

E. Lepik, Tartu (Estland).

Mit 6 Abbildungen.

Inhalt: I. Vorbemerkungen. — II. Methodisches. — III. Die stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle: a) Die Bestimmung des Stickstoffs in der Kartoffelknolle; b) Der Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle; c) Der Proteingehalt der Kartoffelknolle. — IV. Rohfett und Ölsäure. — V. Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle: a) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Gesamtstickstoff; b) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Rohproteinen. — VI. Schlußfolgerungen. — VII. Zusammenfassung. — VIII. Schriftenverzeichnis.

I. Vorbemerkungen.

Die erste, im Jahre 1929 veröffentlichte Mitteilung¹⁾ über den Biochemismus der Kartoffelfäule behandelt den Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle, wobei Trockensubstanz, Pentosane, Methylpentosane, Rohfaser, Stärke, Saccharose und Invertzucker näher beschrieben wurden.

Es zeigte sich, daß die *Phytophthora*-Fäule eine Zunahme der Pentosane, Methylpentosane, Zuckerarten und Rohfaser und eine Abnahme der Trockensubstanz der Kartoffelknolle veranlaßt. Die Zunahme der Zellwandbestandteile (Pentosane, Methylpentosane, Rohfaser) ist auf das intensive Wachstum der Pilzhyphen in der faulenden Kartoffelknolle zurückzuführen.

Es lassen sich nämlich die pilzlichen Pentosane, das Chitin, die Pilzzellulose usw. in verfaulten Knollenteilen bei der chemischen Analyse nicht von den Bestandteilen der Kartoffel trennen und werden mit den Zellwandteilen der Kartoffelknolle mitbestimmt. Die Zellwände der von

¹⁾ Vergleiche diese Zeitschrift, Bd. I, 1929, 5, 49—109.

Phytophthora befallenen Kartoffelknolle sind nur selten aufgelöst, viel häufiger auf mechanischem Wege durch die Pilzhyphe auseinandergetrieben.

Infolgedessen geht nur ein ganz geringer Teil der Zellwandsubstanz der Knolle unter der Einwirkung des Pilzes verloren.

Die Stärkekörner der Kartoffelknolle werden durch *Phytophthora* nicht angegriffen. Die geringe Abnahme des Stärkegehaltes, die in den vom Pilz befallenen Knollen zu beobachten war, beruht auf einer sekundären Nebenwirkung des Fäulnisprozesses, derzufolge Stärke in Zucker übergeführt wird. Erst in späteren Stadien des fortschreitenden Fäulnisprozesses beginnen die Stärkekörner sich allmählich aufzulösen und weisen dann Spuren einer durch die Wirkung der Enzyme hervorgerufenen oberflächlichen Korrosion auf.

Daß die in den von *Phytophthora* befallenen Knollen verloren gegangene Stärkemenge nicht vom Pilz als Energiequelle verbraucht, sondern nur in Zucker überführt worden ist, zeigen die Zuckeranalysen (vergl. S. 80—82 der ersten Mitteilung). Unter der Einwirkung der *Phytophthora*-Fäule vergrößert sich nämlich der Zuckergehalt der kranken Knollenteile in ziemlich bedeutendem Ausmaße (bis auf 2% der Trockensubstanz); es findet also ähnlich wie unter dem Einfluß der Kälte ein Süßwerden der Kartoffelknollen statt.

Daraus ersieht man, daß die Kohlenhydrate (die Stärke, die Hexosane, Pentosane und Methylpentosane) der Kartoffelknolle für *Phytophthora infestans* keine bedeutenden Energiequellen darstellen.

Im Gegensatz zu dieser Persistenz der Kohlenhydrate in den verfaulten Knollenteilen steht die Tatsache, daß die Trockensubstanz als Ganzes in der Regel Verluste gezeigt hat. Es ist also anzunehmen, daß die anderen Bestandteile der Kartoffelknolle, in erster Linie die stickstoffhaltigen Substanzen, von größerer Bedeutung für die *Phytophthora*-Fäule sind.

Um das Schicksal der stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle bei Anwesenheit der *Phytophthora*-Fäule näher zu verfolgen, kamen nach der Veröffentlichung der I. Mitteilung weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete zur Durchführung. Diese wurden im Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule begonnen, wobei mein hochverehrter Lehrer und Freund, Prof. Dr. Ernst Gäumann, mich bei meiner Arbeit stets mit Rat und Tat unterstützt hat. Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. E. Gäumann meinen herzlichsten Dank für seine rege Anteilnahme auszusprechen.

Infolge der Übernahme eines neuen Postens in Estland im Herbst 1929 habe ich meine Untersuchungen unterbrechen müssen, und ihre Wiederaufnahme ist erst nach einigen Jahren in der Phytopathologischen Versuchsstation der Universität Tartu möglich gewesen. Die Zusammenfassung ihrer Ergebnisse ist im nachfolgenden Artikel wiedergegeben.

II. Methodisches.

Vor der Untersuchung der chemischen Zusammensetzung wurden die einzelnen Schichten der Kartoffelknolle voneinander getrennt; eingehende Angaben über die hierbei angewandte Methode finden wir im I. Teil dieser Untersuchungen (Lepik, 1929, S. 52). Es handelt sich um folgende Schichten der Kartoffelknolle, von denen jede gesondert analysiert ist:

Das Periderm (P.).

Die äußere Rinde (Ä. R.), eine 1—2 mm dicke Schicht unmittelbar unter dem Periderm.

Der innere Rindenteil (I. R.), eine 2—3 mm dicke Schicht zwischen dem Periderm und der Gefäßbündelzone.

Als Gefäßbündelzone (Gefäßbz.) wurde eine etwa 4—5 mm dicke Schicht mit dem deutlich sichtbaren Gefäßbündelring und dem ihn umgrenzenden äußeren und inneren Phloëm abgetrennt.

Das äußere Mark (Ä. M.) ist eine weiter zur Mitte zu gelegene Zone zwischen der Gefäßbündelzone und dem zentralen Mark.

Als zentrales Mark (Z. M.) ist der ganz in der Mitte der Knolle liegende Markteil bezeichnet worden.

Um die Rolle der stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle bei der *Phytophthora*-Fäule zu ermitteln, legten wir gemäß unseren früheren Versuchen (Lepik, 1929, S. 53 und Abb. 2, S. 54) folgende Kulturversuche an.

Gleichmäßige, ovale Knollen mit glatter Schale, die keinerlei Verletzungen aufweisen, erhielten auf der Schale mit einem Wachsstift eine Vierteilung vorgezeichnet. Auf zwei einander gegenüberliegenden Vierteln ist nachher die Infektion mit Konidien durchgeführt worden, wie im früher veröffentlichten Teil dieser Arbeit (Lepik, 1929, S. 53) beschrieben.

Die zwei mit *Phytophthora* infizierten und die zwei gesunden Knollenviertel gelangten in mit Kugeln versehenen Kulturröhren nebeneinander in einen Thermostaten zu 16—18°C während drei Wochen.

Nach Verlauf dieser Zeit waren die mit *Phytophthora* infizierten Knollenviertel soweit von der Braunfäule durchsetzt, daß man sie nun weiter verarbeiten konnte. Jedes Viertel wurde samt seinem Pilzpolster in kleinere Stücke geschnitten, in einem Trockenschrank bei 70°C getrocknet, pulverisiert und getrennt analysiert.

Bei der Berechnung einzelner Bestandteile der kranken Viertel zählten wir zu dem gefundenen Trockengewicht noch einen auf Grund der Mittelwerte berechneten Faktor zu, wie folgt:

$$S = \frac{(Mg - Mk) B}{100} + b$$

B = Frischgewicht,

b = gefundene Trockensubstanzmenge,

Mg = mittlere Trockensubstanzmenge in gesunden Vierteln,

Mk = dieselbe in den kranken Vierteln;

die beiden letztgenannten Werte stellen Prozentzahlen dar, die sich auf das Frischgewicht beziehen.

In den nachfolgenden Tabellen sind die Differenzen, die in den kranken Knollenvierteln eine Zunahme zeigen, mit (+) und diejenigen, welche eine Abnahme zeigen, mit (—) bezeichnet.

III. Die stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle.

Die stickstoffhaltigen Bestandteile der lebenden Kartoffelknolle stammen hauptsächlich aus dem Zellinhalt mit seinem Protoplasma; es sind das Rohproteine, Reinproteine usw. Diese Gruppe der Bestandteile der Kartoffelknolle dürfte beim Biochemismus der Kartoffelfäule eine besonders wichtige Rolle spielen, worauf man schon auf Grund der ersten Mitteilung dieser Arbeit hinweisen kann.

a) Die Bestimmung des Stickstoffs in der Kartoffelknolle.

Für Stickstoffbestimmungen bei verschiedenen Lebensmitteln dient gewöhnlich das verbesserte Kjeldahl-Verfahren. In unseren Versuchen erhitzten wir zu diesem Zweck im Verbrennungskolben fein gemahlene Kartoffelsubstanz mit 25 ccm stickstofffreier konzentrierter Schwefelsäure unter Zusatz von etwas CuSO_4 -Anhydr. bis zur Auflösung. Da dieser Zustand im allgemeinen nach 1—1,5 Stunden erreicht war, blieben alle Proben gleichmäßig 2 Stunden lang erhitzt. Darauf erfolgte Zusatz von 10 g stickstofffreiem Kaliumsulfat und Kochen der Mischung bis zur Farblosigkeit.

Nach dem Erkalten der Kolben wurde der Inhalt bis auf 200 ccm mit Wasser verdünnt, einige Körnchen Zink und ein Gemisch von 80 ccm salpetersäurefreier Natronlauge vom spezifischen Gewicht 1,35 und 20 ccm Schwefelkaliumlösung hinzugefügt. In unmittelbarer Folge destillierten wir das Ganze in üblicher Weise und titrierten mit $\frac{1}{4}$ Normalnatronlauge zurück (vergl. König 1923, S. 222). Indikator war Methylrot.

Die Stickstoffbestimmungen wurden bei den 3 Kartoffelsorten — Erdgold, Wekaragis und Iris — durchgeführt; das Material stammt aus der Schweizerischen Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt in Oerlikon.

b) Der Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle.

Gewöhnlich schätzt man die Kartoffel als Stärkequelle bei der menschlichen und tierischen Ernährung und legt wenig Wert auf den Stickstoffgehalt der Knollen. Die stickstoffreichen Bestandteile der Kartoffelknolle sind aber, besonders bei der Speisekartoffel, wichtig als Proteinquelle und haben einen Einfluß auf den Geschmack und auf das Verhalten der Knollen beim Kochen. Nach E. Neuweiler (1927, S. 733; 1929, S. 706; 1931, S. 521; 1934, S. 690) sind die besten Speisekartoffeln durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet: niedriger Ertrag, kleinerer Trockensubstanzgehalt und

größerer Stickstoffgehalt — Vorzüge, die wir bei vielen frühen und mittelfrühen Sorten vorfinden. Späte Sorten hingegen sind ertragreicher, trocken-substanzreicher und stickstoffärmer.

Je größer der Stickstoffgehalt, um so fester, frischer ist die Knolle und um so milder schmeckt sie. Bei zu großem Stickstoffgehalt macht sich jedoch, nach E. Neuweiler, die Neigung zur Annahme eines seifigen Geschmacks bemerkbar. Je weniger Stickstoff die Kartoffel aufweist, um so mehlig und trockener ist sie und um so rauher schmeckt sie.

Der Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle schwankt gewöhnlich zwischen 1—2% der Trockensubstanz oder 0,3—1% des Frischgewichts. Diese Zahlen werden jedoch durch Sorte, Witterung und Anbauort stark beeinflusst.

Ein Parallelismus zwischen dem Stickstoffgehalt der einzelnen Kartoffelsorten und deren Empfänglichkeit für *Phytophthora infestans* ist allerdings nicht zu bemerken.

Um die Verteilung des Stickstoffs in der Kartoffelknolle näher zu verfolgen, wurden die einzelnen Schichten der Knolle getrennt analysiert, und zwar in der im Kapitel „Methodisches“ angeführten Reihenfolge. Die Angaben sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tabelle 1.
Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle.
Sorte Erdgold aus Oerlikon.

	Frischgewicht	Trockensubstanz	Stickstoffgehalt			Rohprotein		
	g	%	g	% von Frischgewicht	% von Trockensubstanz	g	% von Frischgewicht	% von Trockensubstanz
Periderm	2,425	38,185	0,0266	1,097	2,872	0,1596	6,582	17,232
Äußere Rinde	15,155	18,512	0,0637	0,420	2,270	0,3822	2,522	13,623
Rindenmitte	13,735	27,754	0,0465	0,339	1,221	0,2790	2,034	7,328
Gefäßbündelzone	12,920	27,910	0,0325	0,252	0,903	0,1950	1,512	5,416
Äußeres Mark	12,880	22,686	0,0399	0,309	1,365	0,2394	1,858	8,193
Zentrales Mark	13,175	17,548	0,0549	0,417	2,376	0,3294	2,502	14,260

Tabelle 2.
Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

Sorte	Periderm	Äußere Rinde	Rindenmitte	Gefäßbündelzone	Äußeres Mark	Zentrales Mark
	%	%	%	%	%	%
Erdgold	2,872	2,270	1,221	0,903	1,365	2,376
Wekaragis	3,081	2,026	1,517	1,420	1,671	2,431
Iris	2,626	2,402	1,836	1,129	1,498	2,126

Zur Prüfung, inwiefern die in Tabelle 1 angeführten Zahlen von der Sorte abhängig sind, bestimmten wir den Stickstoffgehalt noch bei anderen Kartoffelsorten, nämlich bei „Wekaragis“ und „Iris“ aus Oerlikon. Die Versuchsergebnisse finden wir in Tabelle 2 und 3 wieder.

Tabelle 3.

Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten des Frischgewichtes.

Sorte	Periderm	Äußere Rinde	Rindenmitte	Gefäßbündelzone	Äußeres Mark	Zentrales Mark
	%	%	%	%	%	%
Erdgold	1,097	0,420	0,339	0,252	0,309	0,417
Wekaragis	2,243	0,815	0,521	0,401	0,496	0,525
Iris	1,657	0,978	0,603	0,397	0,371	0,536

Wie aus Tabelle 2 und 3 und Abb. 1 und 2 ersichtlich, waren bei den untersuchten Kartoffelsorten keine allzugroßen Unterschiede des Stickstoffgehaltes feststellbar.

Wie aus den Tabellen 1—3 und Abb. 1 und 2 hervorgeht, haben das Periderm, die äußere Rinde und das zentrale Mark den größten Stickstoff-

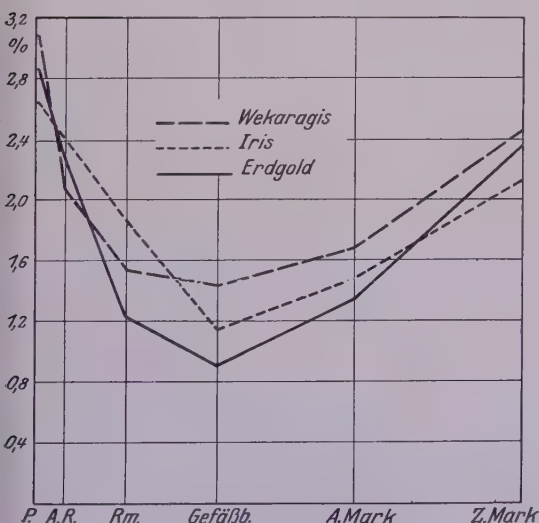


Abb. 1.

Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

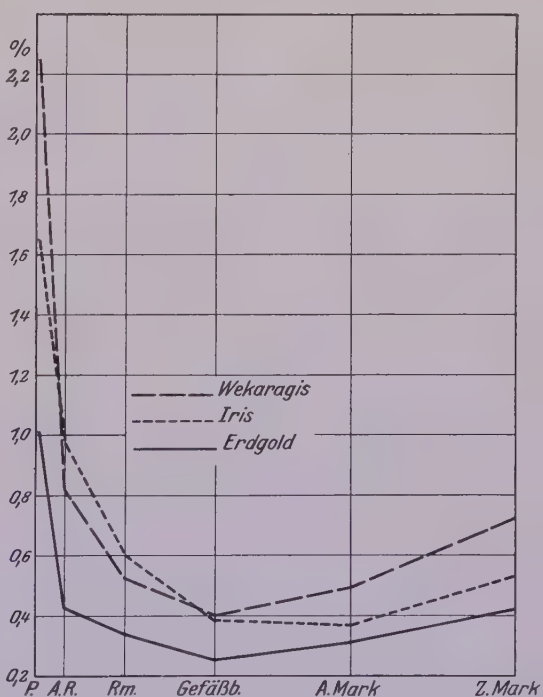


Abb. 2.

Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten des Frischgewichtes.

gehalt. Hier bildet der Stickstoff über 2% der Trockensubstanz, und auf Rohproteine umgerechnet beträgt der Anteil der letzteren über 13% der Trockensubstanz. Auf Frischgewicht bezogen, werden die Zahlen jedoch

bedeutend niedriger (etwas über 0,4 % Stickstoff und 2,5 % Rohproteine). Diese Erscheinung hängt aber vom relativ großen Zellsaftreichtum der äußeren Rinde ab, wo die Zellen noch jung und protoplasmareich sind und nur wenig Stärke enthalten (vergl. Lepik, 1929, S. 73). Die inneren Schichten der Kartoffelknolle, besonders die Gefäßbündelzone, zeigen einen viel geringeren Stickstoffgehalt.

Man bemerkt auch hier einen gewissen Parallelismus zwischen dem Geschmack und dem Stickstoffgehalt der Kartoffelknolle. Bekanntlich gelten die alleräußersten, unmittelbar unter dem Periderm gelegenen Schichten für den schmackhaftesten Teil der Kartoffel. Auch die jungen Knollen, die noch relativ viel Protein in der äußeren Rinde besitzen, sind schmackhafter als alte Knollen mit verhärteter Rinde.

Eine Ausnahme bildet jedoch das Periderm mit seinem relativ hohen Stickstoffanteil. Auf Frischgewicht bezogen, findet man hier sogar den maximalen Stickstoffgehalt, was aber trotzdem den Geschmack nicht mehr in günstiger Weise beeinflusst, da in diesem Teil des Kartoffelgewebes gleichzeitig Suberin, Rohfett und Harze reichlich vorhanden sind.

Der relativ niedrige Stickstoffgehalt der Gefäßbündelzone ist durch den höheren Trockensubstanzgehalt dieser Schicht bedingt. Die verholzten Zellen der Gefäßbündel enthalten mehr Zellulose und andere Zellwandbestandteile, hingegen weniger Protoplasma und Eiweißstoffe.

Infolgedessen ist die Gefäßbündelzone durch den maximalen Trockensubstanzgehalt (vergl. Lepik, 1929, S. 56) und einen minimalen Stickstoffgehalt der inneren Schichten charakterisiert. Auf Frischgewicht umgerechnet, enthält aber die Gefäßbündelzone ungefähr ebensoviel Stickstoff wie die anderen inneren Schichten (äußeres Mark, zentrales Mark).

c) Der Proteingehalt der Kartoffelknolle.

Die Hauptmenge der stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle besteht aus verschiedenen Eiweißstoffen, die bei der analytischen Methode als Rohproteine bezeichnet werden. Der Rohproteingehalt der

Tabelle 4.
Rohproteingehalt der Kartoffelknolle in Prozenten der Trockensubstanz.

Sorte	Periderm	Äußere Rinde	Rindenmitte	Gefäßbündel	Äußeres Mark	Zentrales Mark
	%	%	%	%	%	%
Erdgold	17,232	13,623	7,328	5,416	8,193	14,260
Wekaragis	18,486	12,156	9,102	8,520	10,026	14,586
Iris	15,756	14,412	11,016	6,774	8,988	12,756

verschiedenen Knollenschichten der Sorte „Erdgold“ ist in Tabelle 1 wiedergegeben. Eine vergleichende Übersicht des Rohproteins in den drei

Tabelle 5.

Rohproteingehalt der Kartoffelknolle in Prozenten des Frischgewichtes.

Sorte	Periderm	Äußere Rinde	Rindenmitte	Gefäßbündel	Äußeres Mark	Zentrales Mark
	%	%	%	%	%	%
Erdgold	6,582	2,522	2,034	1,512	1,858	2,502
Wekaragis	13,458	4,890	3,126	2,406	2,976	3,150
Iris	9,942	5,868	3,618	1,902	2,226	3,216

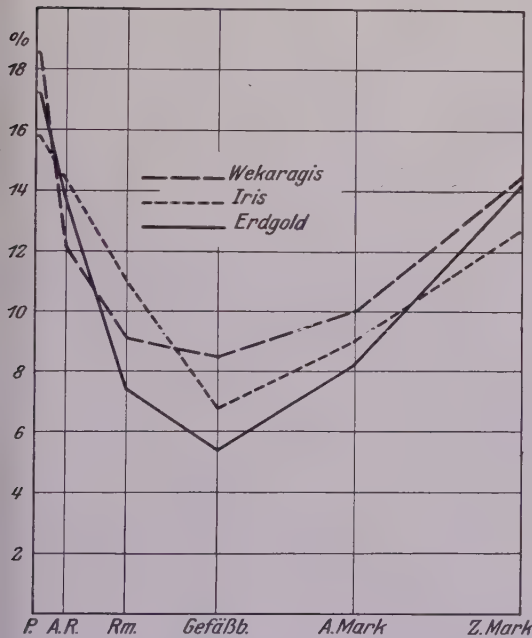


Abb. 3.

Rohproteingehalt der Kartoffelknolle,
in Prozenten der Trockensubstanz.

Kartoffelsorten „Erdgold“, „Wekaragis“ und „Iris“ finden wir in den Tabellen 4 und 5.

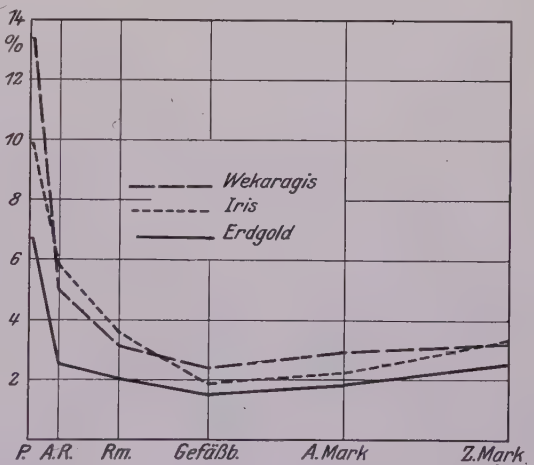


Abb. 4.

Rohproteingehalt der Kartoffelknolle,
in Prozenten des Frischgewichtes.

Wie aus den Tabellen 4 und 5 und den Kurven auf Abb. 3 und 4 ersichtlich, besteht zwischen dem Proteingehalt in den verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle und dem Stickstoffgehalt derselben Schichten ein Parallelismus. Dieser ist in erster Linie durch die Methoden der Analyse bedingt, da man hier die einzelnen stickstoffhaltigen Bestandteile nicht voneinander trennen kann und diese deshalb alle zu den Rohproteinen rechnet. Wenn wir aber das Periderm ausschalten, so muß man sich tatsächlich einen Parallelismus zwischen dem Stickstoffgehalt und dem Gehalt an Rohproteinen in den inneren Schichten der Kartoffelknolle (äußere Rinde, Rindenmitte, Gefäßbündelzone, äußeres Mark und zentrales Mark) vorstellen.

IV. Rohfett und Ölsäure.

Unter „Rohfett“ versteht man die aus der wasserfreien Substanz durch wasserfreien Äthyläther ausziehbaren, bei einstündigem Trocknen im Trockenschrank bei 95° C nicht flüchtigen Bestandteile (König, S. 345).

Bei unseren Versuchen brachten wir 5 g (beim Periderm 1 g) der in einem Achatmörser gut gepulverten Kartoffelsubstanz in eine Papierhülle aus fettfreiem Fließpapier und erwärmten in einem Soxhletschen Fettextraktionsapparat in wasserfreiem Äther 6 Stunden lang auf einer Heizplatte bei 60–70° C.

Nachdem die extrahierte Substanz aus dem Apparat herausgenommen und der Äther abdestilliert, wurden die Kolben mit dem rückständigen Ätherauszug im Trockenschrank zwei Stunden lang getrocknet und daraufhin gewogen. Die Gewichtszunahme ist für den Gehalt an „Rohfett“ bezeichnend. Die Analysenergebnisse sind in Tabelle 6 und Abbildungen 5 und 6 zusammengestellt.

Tabelle 6.

Rohfettgehalt der Kartoffelknolle in Prozenten der Trockensubstanz.

Sorte	Periderm	Äußere Rinde	Rindenmitte	Gefäßbündel	Äußeres Mark	Zentrales Mark
	%	%	%	%	%	%
Iris aus Oerlikon	3,251	0,560	0,264	0,208	0,220	0,260
Wekaragis	3,502	0,832	0,201	0,356	0,217	0,295
Algerische Früh	2,937	0,671	0,297	0,235	0,245	0,210

Die Angaben der Tabelle 6 veranschaulichen den großen Überschuß des Rohfettes im Periderm, der 3% überschreitet.

Dieser große Überschuß an Rohfett im Periderm ist wohl mit der Anwesenheit des im Äther unlöslichen Rückstandes zu erklären, der in

Tabelle 7.

Gehalt der Kartoffelknolle an Ölsäure und Rohfett in Prozenten der Trockensubstanz. Sorte Iris aus Oerlikon.

Knollenschichten	Rohfett		Ölsäure, $C_{18}H_{34}O_2$		
	Gesamtmenge	von Trockensubstanz	Gesamtmenge	von Trockensubstanz	von Rohfett
	g	%	g	%	%
Periderm	0,0325	3,251	0,00846	0,846	26,030
Äußere Rinde	0,0168	0,560	0,00705	0,235	41,964
Rindenmitte	0,0132	0,264	0,00423	0,0846	32,045
Gefäßbündelzone	0,0104	0,208	0,00423	0,0846	40,673
Äußeres Mark	0,0110	0,220	0,00423	0,0846	38,454
Zentrales Mark	0,0130	0,260	0,00564	0,1128	43,385

den inneren Schichten der Kartoffel fehlt. Diese Erscheinung wiederum steht in engstem Zusammenhang mit den Unterschieden in der Struktur des Periderms und der inneren Schichten der Knollen.

Nach der Bestimmung der Rohfette wurde der Ätherauszug mit 1/10-Normalkalilauge bis zur bleibenden Rosafärbung titriert. Auf Grund der verbrauchten Lauge berechneten wir dann den Gehalt an Ölsäure ($C_{18}H_{34}O_2$), wobei 1 cm³ der verbrauchten Lauge 0,0282 g Ölsäure entspricht. Die diesbezüglichen Angaben finden wir in Tabelle 7 und Abbildungen 5 und 6.

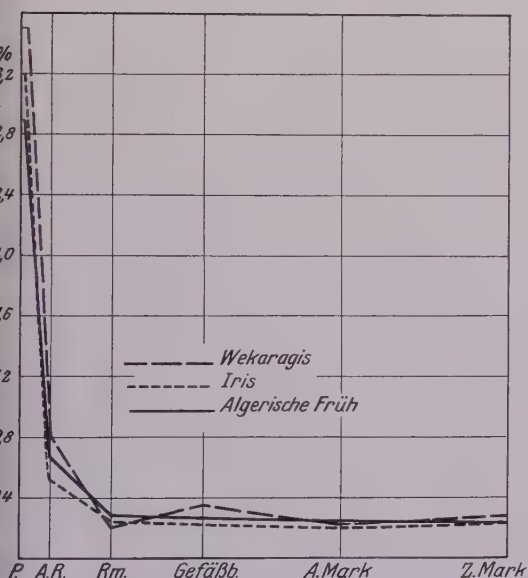


Abb. 5.

Rohfettgehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

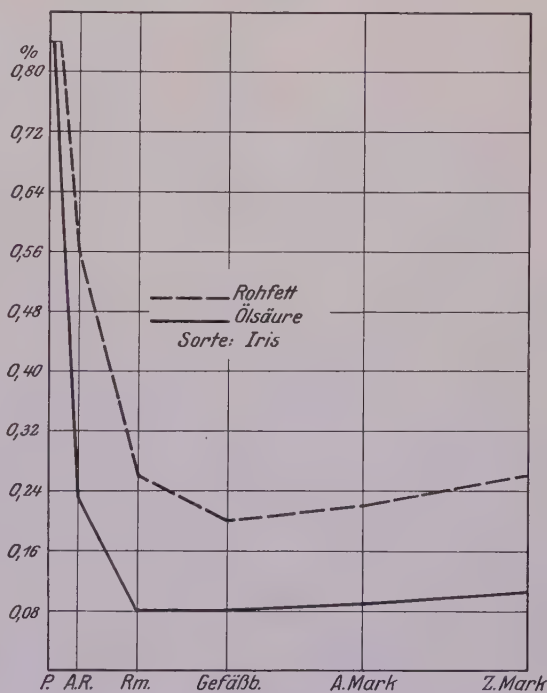


Abb. 6.

Gehalt der Kartoffelknolle an Rohfett und Ölsäure in Prozenten der Trockensubstanz. Sorte Iris aus Oerlikon.

V. Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an stickstoffhaltigen Bestandteilen.

Die in Rede stehenden Untersuchungen befassen sich im speziellen mit dem Verhalten des Gesamtstickstoffs und der Rohproteine bei der *Phytophthora*-Fäule. Die Untersuchungsergebnisse werden nachfolgend besprochen.

a) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Gesamtstickstoff.

Die Stickstoffbestimmungen in den gesunden und in den mit *Phytophthora* infizierten Vierteln einer Kartoffelknolle werden getrennt durchgeführt.

Die Angaben über die Resultate der Analysen sind in Tabelle 8—10 wiedergegeben.

Die Angaben der Tabelle 8 zeigen, daß die Trockensubstanz sich bei allen Versuchen in den kranken Knollenvierteln stark vermindert hat, und zwar um 1,1 bis 1,9% des Frischgewichtes. Diese Zahlen bestätigen die schon in meiner ersten Mitteilung (Lepik, 1929, S. 57) festgestellte Tatsache, daß die *Phytophthora*-Fäule in der Kartoffelknolle eine Verminderung der Trockensubstanz verursacht.

Aus den Tabellen 9 und 10 ersieht man, daß die *Phytophthora*-Fäule eine merkliche Abnahme der stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffel-

Tabelle 8.

Trockensubstanzgehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Knollenviertel, in Prozenten des Frischgewichtes (Sorte Kaiserkrone aus Oerlikon).

Knollenviertel	1. Versuch		2. Versuch		3. Versuch		4. Versuch	
	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank
	%	%	%	%	%	%	%	%
I, II	21,7560	21,0636	24,8065	22,2924	19,8285	18,4721	18,2760	16,9108
III, IV	24,3340	21,1916	23,0549	23,3545	19,6437	17,7571	17,4909	16,0826
Mittel	23,0450	21,1276	23,9307	22,8234	19,7356	18,1141	17,8834	16,4967
Differenz	— 1,9174		— 1,1073		— 1,6211		— 1,3867	

Tabelle 9.

Gehalt der gesunden (I, III) und kranken (II, IV) Knollenviertel an Stickstoff, in Prozenten der Trockensubstanz (Sorte Kaiserkrone aus Oerlikon).

Knollenviertel	1. Versuch		2. Versuch		3. Versuch		4. Versuch	
	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank
	%	%	%	%	%	%	%	%
I, II	1,1943	1,1025	1,0412	0,9100	1,1560	0,8079	1,9208	1,8287
III, IV	1,0937	0,9537	1,1769	0,9297	1,1886	1,0197	2,0781	1,8151
Mittel	1,1440	1,0281	1,1090	0,9198	1,1723	0,9138	1,9994	1,8219
Differenz	— 0,1159		— 0,1892		— 0,2585		— 0,1775	

Tabelle 10.

Gehalt der gesunden (I, III) und kranken (II, IV) Knollenviertel an Stickstoff in Prozenten des Frischgewichtes (Sorte Kaiserkrone aus Oerlikon).

Knollenviertel	1. Versuch		2. Versuch		3. Versuch		4. Versuch	
	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank
	%	%	%	%	%	%	%	%
I, II	0,2598	0,2322	0,2583	0,2029	0,2707	0,2536	0,3810	0,3378
III, IV	0,2661	0,2021	0,2713	0,2171	0,2636	0,2247	0,4082	0,3223
Mittel	0,2629	0,2171	0,2648	0,2100	0,2671	0,2391	0,3946	0,3300
Differenz	— 0,0458		— 0,0548		— 0,0280		— 0,0646	

knolle mit sich bringt, die 0,0180 bis 0,0646 % des Frischgewichtes oder 0,1159 bis 0,2585 % des Trockengewichtes entspricht; auf die Gesamtmenge des Stickstoffs bezogen handelt es sich um eine Differenz von rund 10—20 %.

Diese Differenzen sind in Wirklichkeit noch größer, weil im *Phytophthora*-Mycel auch die stickstoffhaltigen Bestandteile neu gebildet werden.

In der Regel weisen die mit *Phytophthora*-Mycel gut durchwachsenen Proben einen größeren Stickstoffverlust auf als die weniger vom Pilz angegriffenen Stücke. Der Unterschied in der Menge des Gesamtstickstoffs, der beim Vergleich gesunder und kranker Knollenviertel auffällt, ist also weitgehend vom Fäulniszustand der Kartoffel abhängig. Je weiter sich der Fäulnisprozeß entwickelt hat, um so größer wird eben diese Differenz sein. Als Beispiel sei hier eine Versuchsserie genannt, bei der sich das *Phytophthora*-Mycel sehr gut entwickelt hatte; hier war der Fäulnisprozeß nach 40 Tagen schon so weit fortgeschritten, daß der Stickstoffgehalt der gesunden und kranken Knollenteile folgende Unterschiede aufwies:

	Trockensubstanz	
	gesund %	krank %
Gesamtstickstoff in den I. und II. Vierteln	26,222	23,156
Gesamtstickstoff in den III. und IV. Vierteln . . .	26,477	21,093
Mittel	26,349	22,124
Differenz	— 4,225	

Diese Differenz im Gehalt an Gesamtstickstoff (— 4,225 % auf die Trockensubstanz bezogen) ist bedeutend größer, als man sie gewöhnlich bei 30 Tage alten *Phytophthora*-Kulturen vorfindet. Man muß aber auch in Erwägung ziehen, daß mit zunehmendem Alter der *Phytophthora*-Kulturen auch die die *Phytophthora*-Fäule begleitenden Nebenprozesse an Bedeutung gewinnen; es ist deshalb schwer festzustellen, in welchem Maße der eine oder der andere Prozeß für die Zunahme des Stickstoffverlustes verantwortlich zu machen ist. Außerdem darf man nicht vergessen, daß sich bei älteren *Phytophthora*-Kulturen auch andere Fäulnisprozesse Geltung verschaffen, deren Produkte sich aber bei der chemischen Analyse nicht von denjenigen der ursprünglichen Fäule trennen lassen.

Diese nennenswerten Verluste an Gesamtstickstoff in den kranken Knollenvierteln weisen darauf hin, daß die stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle der *Phytophthora infestans* als Energiequelle dienen.

Nach A. Kossowicz (1912, 1913), A. W. Dox (1909), K. Shibata (1904) und vielen anderen Autoren geht mit der Ausnutzung der stickstoffhaltigen Substanzen als Energiequelle von Seiten der Pilze eine Ammoniakabspaltung Hand in Hand, während andererseits bei der Zuckergärung

nach H. Letcher und J. J. Willaman (1926) Alkohol entsteht. Auch bei der *Phytophthora*-Fäule konnten wir eine Ammoniakbildung und eine alkalische Reaktion der vom Pilz befallenen Gewebepartien beobachten (vergl. Lepik, 1929, S. 94).

Nach A. Kossowicz (V, 1913, S. 55—58, 321—326) vermögen viele Pilze (*Botrytis bassiana*, *Penicillium crustaceum*, *Mucor*, *Cladosporium herbarum*, *Penicillium brevicaulis*, *Aspergillus glaucus*, *Aspergillus niger*, *Isaria farinosa*, *Fusisporium*), darunter auch *Phytophthora infestans*, Nitrite als alleinige Stickstoffquelle zu assimilieren. Diese Pilze verwenden das Nitrit-Ion auch direkt, ohne vorhergehende Reduktion, zur Ammoniakbildung. Eine Giftwirkung der Nitrite wurde nicht beobachtet. Das in Nitritnährlösungen entstehende Ammoniak ist wahrscheinlich teils als ein Produkt der erhöhten Reduktionsfähigkeit gut entwickelter, älterer Pilze, teils als ein sekundäres, durch Zersetzung stickstoffhaltiger organischer Substanzen entstehendes Endprodukt anzusehen.

Weiter berichtet Kossowicz (VI, 1913, S. 84—96), daß Guanin von den obengenannten 10 Pilzen (darunter auch *Phytophthora infestans*) als Kohlenstoff- und Stickstoffquelle unter Ammoniakbildung verwertet werden kann.

A. Kossowicz und L. Gröller (1913, S. 59—65) fanden noch Rhodanverbindungen (KCNS) als Stickstoff- und Schwefelquellen für die genannten Pilze. KCNS übt jedoch eine deutliche Entwicklungshemmung auf die Pilze aus, 10%ige Lösung ist sogar tödlich.

Nach A. Kossowicz und W. Loew (1913, S. 87—103) können die obengenannten Pilze Thiosulfate direkt assimilieren.

Weiter zersetzte nach A. Kossowicz (III, 1912, 1. und 2. Mitteilung) *Phytophthora infestans* auch Kalkstickstoff unter kräftiger Ammoniakbildung.

D. Bach und D. Desbordes (1933) fanden bei *Aspergillus repens*-Kulturen, daß der Pilz Nitrat-Ionen aus NH_4NO_3 oder KNO_3 unter Ammoniakabscheidung absorbierte, wobei sich im Kulturmedium allmählich eine alkalische Reaktion bemerkbar macht. Dasselbe bestätigt auch S. Yamagata (1934) bei *Aspergillus oryzae*.

Nach F. E. Allison, S. R. Hoover und H. J. Morris (1934) benützen außer *Mycorrhiza*-Pilzen nur wenige Pilze den Luftstickstoff als Energiequelle. *Cladosporium* (1. Sp.), *Aspergillus* (8. Sp.) und *Actinomyces* (5. Sp.) haben diese Eigenschaft nicht besessen.

b) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Rohproteinen.

Die analytischen Methoden der Gegenwart ermöglichen leider noch nicht eine eingehende Trennung der einzelnen stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle. Man kann deshalb kaum genauer angeben, welche stickstoffhaltigen Bestandteile der Knolle von *Phytophthora* zersetzt werden.

In unseren Versuchen haben wir neben der Menge des Gesamtstickstoffes noch die Menge der Rohproteine in den gesunden und kranken Knollenvierteln festgestellt. Die gefundenen Zahlen (Tab. 11 und 12) geben uns einen annähernden Überblick über die Bedeutung der Eiweißstoffe für den Prozeß der *Phytophthora*-Fäule.

Tabelle 11.

Gehalt der gesunden (I, III) und kranken (II, IV) Knollenviertel an Rohprotein in Prozenten der Trockensubstanz (Sorte Kaiserkrone aus Oerlikon).

Knollenviertel	1. Versuch		2. Versuch		3. Versuch		4. Versuch	
	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank
	%	%	%	%	%	%	%	%
I, II	7,1658	6,6150	6,2472	5,4600	6,9360	4,8474	11,5248	10,9722
III, IV	6,5622	5,7222	7,0614	5,5782	7,1316	6,1316	12,4686	10,8906
Mittel	6,8640	6,1686	6,6543	5,5191	7,0338	5,4828	11,9967	10,8314
Differenz	— 0,6954		— 1,1352		— 1,5510		— 1,0653	

Tabelle 12.

Gehalt der gesunden (I, III) und kranken (II, IV) Knollenviertel an Rohprotein in Prozenten des Frischgewichtes (Sorte Kaiserkrone aus Oerlikon).

Knollenviertel	1. Versuch		2. Versuch		3. Versuch		4. Versuch	
	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank
	%	%	%	%	%	%	%	%
I, II	1,5588	1,3932	1,5498	1,2174	1,6242	1,5216	2,2860	2,0268
III, IV	1,5966	1,2126	1,6278	1,3026	1,5816	1,3482	2,4492	1,9338
Mittel	1,5777	1,3029	1,5888	1,2600	1,6029	1,4349	2,3676	1,9803
Differenz	— 0,2748		— 0,3288		— 0,1680		— 0,3873	

Alle Versuche, deren Ergebnisse die Tab. 11 und 12 wiedergeben, zeigen eine bedeutende Abnahme des Rohproteins in den kranken Knollenvierteln. Vergleicht man den Proteingehalt der gesunden und kranken Knollenteile, so ergibt sich eine Differenz, die 0,17 bis 0,38 % des Frischgewichtes und 0,7 bis 1,5 % des Trockengewichts ausmacht. Die *Phytophthora*-Fäule hat also eine bedeutende Zersetzung der Eiweißstoffe in den kranken Knollenvierteln verursacht. Somit wäre augenscheinlich festgestellt, daß die Eiweißstoffe für *Phytophthora infestans* eine der wichtigsten Energiequellen darstellen.

Es sind schon viele stickstoffhaltige Substanzen als Energiequellen für verschiedene Pilze bekannt. A. Kossowicz (II, 1912, I. Mitteilung, S. 121—123) konnte nachweisen, daß viele Pilze, darunter auch *Phytophthora infestans*, zur Zersetzung von Harnsäure und Hippursäure befähigt sind und diese Säuren als alleinige Stickstoffquelle ausnutzen. Zu gleichen Resultaten kam auch O. Hagem (1910) bezüglich einer Anzahl von ihm

geprüfter Mucorineen. A. W. Dox (1909) hat eine Spaltung der Hippursäure durch *Penicillium camemberti* beobachtet, wobei die Harnsäure- und Hippursäuregärung durch je eins der von diesem Pilz gelieferten Enzyme erzeugt wurde. K. Puriewitsch (1912) konnte Glykokoll und Hippursäure als Stickstoffquellen für *Aspergillus niger* benutzen.

Nach A. Kossowicz (II, 1912, II. Mitteilung, S. 317—319) gelang es Shibata (1904), in *Aspergillus niger* ein Enzym nachzuweisen, das aus Harnstoff Ammoniak abspaltete. Weiter sind nach A. Kossowicz (II, 1912, II. Mitteilung) alle geprüften Pilze befähigt, eine Zersetzung der Harnsäure unter kräftiger Ammoniakbildung und, mit Ausnahme von *Cladosporium herbarum*, auch eine Zersetzung der Hippursäure unter Bildung von Benzoesäure und Ammoniak herbeizuführen. Der Ammoniaknachweis geschah mit Hilfe des Neßlerschen Reagens und mit n/10 Schwefelsäure.

A. Kossowicz (I, 1912, 1. Mitteilung, S. 60) hat auf sterilisierten Kartoffelstreifen in kleinen Erlenmeyer'schen Kölbchen *Botrytis bassiana*, *Penicillium crustaceum*, *Cladosporium herbarum*, *Mucor*, *Phytophthora infestans*, *Penicillium brevicaulis*, *Aspergillus glaucus*, *Aspergillus niger*, *Isaria farinosa* und *Fusisporium* wachsen lassen. Weiter kultivierte er dieselben Pilze in folgenden zwei Nährlösungen:

- | | |
|--|----------|
| 1) Leitungswasser | 1000 ccm |
| Handelsraffinade | 25 g |
| K_2HPO_4 | 2,5 g |
| $MgSO_4$ | 0,5 g |
| 2) Die erste Nährlösung + NH_4Cl | 4 g |

In der ersten, stickstofffreien Nährlösung zeigte *Aspergillus niger*, der auch zur Assimilation des freien Luftstickstoffs befähigt ist, eine schwache Entwicklung. In der zweiten, stickstoffhaltigen Nährlösung gediehen hingegen sämtliche Pilze recht gut. Ebenso gut wuchsen alle genannten Pilze in der ersten Nährlösung, falls diese Harnsäure (4 g), Hippursäure (2 g) oder Glykokoll (2 g) zugesetzt erhielt. Auch ein Zusatz von Harnstoff (10 g) zu der ersten Nährlösung bewirkte eine kräftige Entwicklung aller oben genannten Pilze und Ammoniakbildung. Daraus schließt Kossowicz, daß die erwähnten Säuren als gemeinsame alleinige Kohlenstoff- und Stickstoffquellen zu betrachten sind.

Im Gegensatz zu der eben besprochenen Abnahme der Proteinmenge bei *Phytophthora*-kranken Knollen bemerkt man bei nichtparasitären Viruskrankheiten eine Anreicherung von Proteinen in erkrankten Pflanzenteilen. Dies ist durch Stanley beim Tabakvirus festgestellt worden; ebenso fanden N. Narasimhamurthy und M. Sreenivasaya (1929) bei *Santalum album* L. in den an „Spike disease“ erkrankten Blättern einen größeren Stickstoffgehalt als in den gesunden Blättern des Sandelbaums.

A. Dunlap (1930) beobachtete bei den viruskranken Blättern vieler Pflanzen einen größeren Stickstoff- und geringeren Kohlenhydratgehalt als in gesunden Blättern. Zu demselben Resultat kam H. J. Cordingley (1934) bei seinen Untersuchungen über Tabakmosaik.

VI. Schlußfolgerungen.

In der ersten und zweiten Mitteilung über meine Untersuchungen hinsichtlich des Biochemismus der Kartoffelfäule habe ich den Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle kurz charakterisiert. Es handelt sich hierbei um einen Versuch mittels makrochemischer Methoden, den die einzelnen Bestandteile der Kartoffelknolle angreifenden Zersetzungsprozeß zu erläutern.

Obwohl unsere chemischen Methoden zur Zeit noch zu grob sind, um die feinen biochemischen Prozesse der *Phytophthora*-Fäule aufzuklären, so geben die mittels analytischer Methoden erhaltenen exakten Zahlen dennoch wichtige Richtlinien für das Verständnis der sich hier abspielenden Vorgänge.

Eine endgültige Lösung des ganzen Problems ist natürlich erst dann möglich, wenn die einzelnen Fragen von verschiedenen Gesichtspunkten aus unter Heranziehung verschiedener Methoden bearbeitet sind.

Mit den in der vorliegenden Mitteilung besprochenen Versuchen sind die diesbezüglichen Untersuchungen insofern beendet, als sie einen Gesamtüberblick über den Biochemismus der *Phytophthora*-Fäule gewähren. Es sind hier die wichtigsten Bestandteile der Kartoffelknolle mit und ohne *Phytophthora infestans* getrennt analysiert und die durch die Fäulnis bedingten Unterschiede näher festgestellt worden. Wie aus diesen Analysen hervorgeht, beeinflußt die *Phytophthora*-Fäule die einzelnen Bestandteile der Kartoffelknolle in verschiedener Weise. Bei einem Teil der Bestandteile (Gesamtstickstoff, Proteine, Trockensubstanz) findet eine Gewichtsabnahme statt, während bei anderen Gruppen (Pentosane, Methylpentosane, Zucker, Rohfaser) eine deutliche Gewichtszunahme auffällt; bei einer dritten Gruppe (Stärke) ruft der Fäulnisprozeß überhaupt keinerlei quantitative Veränderung hervor. Wenn wir auch im Auge behalten, daß während der Fäulnis ein Stoff in den anderen übergeführt (Stärke in Zucker) oder überhaupt neu gebildet wird, so muß man trotzdem damit rechnen, daß ein Teil der Bestandteile (Gesamtstickstoff, Proteine) bedeutende Verluste erleidet und augenscheinlich für *Phytophthora infestans* die Hauptenergiequelle darstellt.

Daß parasitische Pilze Proteine und andere stickstoffhaltige Substanzen als Energiequellen verwenden, ist von Kossowicz (1912, 1913), Dox (1906), Shibata (1904), Bach und Desbordes (1933), Yamagata (1934), Allison, Hoover und Morris (1934), Puriewitsch (1912) und vielen anderen Autoren in verschiedenen Fällen festgestellt worden.

Nur halbsaprophytische und symbiotische Pilze wie *Aspergillus niger* und *Mycorrhiza*-Pilze können auch Luftstickstoff assimilieren.

Hingegen bedingen die nichtparasitären Viruskrankheiten nach Stanley, Narasimhamurthy und Sreenivasaya (1929), Dunlap (1930) und Cordingley (1934) eine Anreicherung der stickstoffhaltigen Bestandteile in den erkrankten Pflanzenteilen.

Die Ausbreitung des *Phytophthora*-Myzels in der Kartoffelknolle ist in der ersten Mitteilung dieser Untersuchungen eingehend besprochen worden (vergl. Lepik, 1929, S. 82—92). Es hat sich gezeigt, daß der Pilz in erster Linie die peripheren Schichten der Kartoffelknolle besiedelt und erst in späteren Entwicklungsstadien auch auf die inneren Schichten übergeht. Obgleich gerade die peripheren Knollenschichten am reichsten an Stickstoff, Protein und Wasser sind, läßt sich ein direkter Parallelismus zwischen chemischer Zusammensetzung der Knolle und Ausbreitung der *Phytophthora*-Fäule nicht nachweisen.

Eine vergleichende Übersicht über die chemische Zusammensetzung der einzelnen Schichten der Kartoffelknolle und über die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in diesen Schichten gibt Abb. 15, 5, S. 100 in der ersten Mitteilung dieser Untersuchungen. Hier sind die chemischen Bestandteile als Teile der Trockensubstanz dargestellt; den Gehalt an Trockensubstanz vergleichen wir mit dem Frischgewicht der Knollen. Die Ausbreitung des *Phytophthora*-Myzels wurde nach dem Umfang der gebräunten Zonen bestimmt und in Prozenten der Gesamtfläche der betreffenden Knollenschicht ausgedrückt.

Die Hauptbestandteile der Kartoffelknolle sind nach dieser Abbildung Wasser, Stärke und Trockensubstanz. Am wasserreichsten sind die äußere Rinde und die innersten Schichten (äußeres und zentrales Mark), während das Periderm und die Gefäßbündelzone am meisten Trockensubstanz besitzen.

Rohfaser, Pentosane, Methylpentosane, Zucker, Rohfett und Rohproteine machen nur einen kleinen Teil der Gesamtmenge aus. Eine vergleichende Übersicht über die Verteilung der letztgenannten Gruppen in der Kartoffelknolle gibt Abb. 15 (vergleiche Lepik, 1929, S. 100 in der ersten Mitteilung dieser Untersuchungen). Diese Abbildungen lehren uns, daß kein Parallelismus in der Verteilung der einzelnen Stoffe in den verschiedenen Knollenschichten besteht; in gleicher Weise scheint auch der Wassergehalt nicht die Anreicherung der einen oder anderen Gruppe der Knollenbestandteile zu beeinflussen.

Es läßt sich weiterhin kein Zusammenhang zwischen der chemischen Zusammensetzung der Kartoffelknolle und der Ausbreitung des *Phytophthora*-Myzels in der Knolle feststellen. Wenn auch die wasser- und stickstoffreichste äußere Rinde und die Rindenmitte den besten Boden für die Entwicklung der *Phytophthora* darstellen, so sinkt die *Phytophthora*-Kurve

auf der Abbildung nach der Richtung des zentralen Markes doch bedeutend schneller als der Wasser- und Stickstoffgehalt der Knolle. Wie schon früher gezeigt worden ist, hängt die Ausbreitung des *Phytophthora*-Myzels in der Kartoffelknolle mehr von der Sauerstoffzufuhr ab als von der chemischen Zusammensetzung der Knolle.

VII. Zusammenfassung.

1. In der ersten und zweiten Mitteilung dieser Untersuchungen ist die chemische Zusammensetzung der einzelnen Schichten der Kartoffelknolle, sowie die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in diesen Schichten näher beschrieben. Ferner wurden die von *Phytophthora* befallenen und die gesunden Knollenviertel getrennt analysiert und die chemische Zusammensetzung der gesunden und kranken Viertel ermittelt.
2. Die *Phytophthora*-Fäule hat eine Zunahme der Pentosane, Methylpentosane und Rohfaser und eine Abnahme der Trockensubstanz, des Gesamtstickstoffes und der Rohproteine der Kartoffelknolle zur Folge. Ein Teil der Stärke geht in Zucker über.
3. Die stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle bilden nach diesen Untersuchungen die Hauptenergiequelle für *Phytophthora infestans*.
4. Die *Phytophthora*-Fäule wird von einer alkalischen Reaktion der erkrankten Knollenteile begleitet.
5. Im Anfangsstadium der *Phytophthora*-Fäule greift der Pilz normalerweise nur die peripheren Schichten der Kartoffelknolle an, während die innersten Knollenteile erst in späteren Stadien vom Pilze befallen werden.
6. Die Ausbreitung des *Phytophthora*-Myzels in der Kartoffelknolle verläuft nicht parallel mit der chemischen Zusammensetzung der Knolle oder mit ihrem Wassergehalt, sondern sie ist von der Sauerstoffzufuhr abhängig.

VIII. Schriftenverzeichnis.

Ein eingehenderes Literaturverzeichnis befindet sich in der ersten Mitteilung, S. 103—109.

- Allison, F. E., Hoover, S. R. and Morris, H. J. Nitrogen fixation studies with fungi and actinomycetes. Journ. Agric. Res., **49**, 1934, S. 1115—1123.
- Bach, D. et Desbordes, D. Action paradoxale du mycelium d'*Aspergillus repens* sur le nitrate d'ammoniaque. Enrichissement du milieu en ammoniacque. Comp. Rend. Acad. Sci. Paris, **197**, 1933, S. 1772—1774. Ref. in Biol. Abstr., **10**, 1936, Nr. 12877.
- Cordingley, H., Grainger, M. J., Pearsall, W. H. and Wright, A. The effect of mosaic disease upon certain metabolic products in the tobacco plant. Ann. Appl. Biol. **21**, 1934, S. 78—89. Nach Ref. in Biol. Abstr., **48**, 1934, Nr. 19491.
- Dox, A. W., in Journ. of Biol. Chem., **6**, 1909, p. 461—467, nach einem Referat in Bact. Cent. II, **26**, 1910, S. 675.
- Dunlap, A. A. The total nitrogen and carbohydrates, and the relative rates of respiration, in virus infected plants. Amer. Journ. of Bot., **17**, 1930, S. 348—357. Nach Ref. in Biol. Abstr., **8**, 1934, Nr. 5377.
- Hagem, Oskar. Untersuchungen über norwegische Mucorineen. II. Videnskabs-Selskabets Skrift. I. Math.-Nat. Kl., 1910, Nr. 4.
- König, J. Die Untersuchung landwirtschaftlich wichtiger Stoffe. Berlin 1923.
- Kossowicz, Alexander. (I.) Die Zersetzung von Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure und Glykokoll durch Schimmelpilze. Zeitschrift für Gärungsphysiologie, **1**, 1912, S. 60—62. 2. Mitteilung, *ibid.*, **2**, 1913, S. 51—55. 3. Mitteilung, *ibid.*, S. 81—83.
- Kossowicz, Alexander. (II.) Die enzymatische Natur der Harnsäure- und Hippursäure-Gärung. 1. Mitteilung. Zeitschrift für Gärungsphysiologie, **1**, 1912, S. 121—123. 2. Mitteilung, *ibid.* S. 317—319.
- Kossowicz, Alexander. (III.) Über das Verhalten einiger Schimmelpilze zu Kalkstickstoff. *Ibid.* **1**, 1912, S. 124—125. II. Mitteilung, *ibid.* **2**, 1913, S. 154—157.
- Kossowicz, Alexander. (IV.) Die Fäulnis und Haltbarmachung der Eier. Monatshefte für Landwirtschaft, Jahrgang 5, 1912, Heft 2, S. 43. (Nach Autoreferat in Zeitschrift für Gärungsphysiologie, **1**, 1912, S. 186—187).
- Kossowicz, Alexander. (V.) Nitritassimilation durch Schimmelpilze. 1. Mitteilung, Zeitschrift für Gärungsphysiologie, **2**, 1913, S. 55—58. 2. Mitteilung, *ibid.* **3**, 1913, S. 321—326.
- Kossowicz, Alexander. (VI.) Die Assimilation von Guanin und Guanidin durch Schimmelpilze. 1. Mitteilung. Zeitschrift für Gärungsphysiologie, **2**, 1913, S. 84—86.
- Kossowicz, Alexander und Gröller, Leopold von. Rhodanverbindungen (Schwefelcyanverbindungen) als Kohlenstoff-, Stickstoff- und Schwefelquelle für Schimmelpilze, Sproßpilze (Hefen) und Bakterien. 1. Mitteilung, Zeitschrift für Gärungsphysiologie, **2**, 1913, S. 59—65.
- Kossowicz, Alexander und Loew, Walter. Über das Verhalten von Hefen und Schimmelpilzen zu Natriumthiosulfat. *Ibid.* **2**, 1913, S. 87—103.

- Lepik, E. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. I. Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle. *Phytopathologische Zeitschrift*, **1**, 1929, S. 49—109.
- Letcher, H. and Willaman, J. J. Biochemistry of plant diseases. VIII. Alcoholic fermentation of *Fusarium lini*. *Phytopathology* 1926, **16**, 941—949, 3 Fig. Ref. Bot. Cent. XI, 81.
- Müller und Lehmann. Über Stärkekorn- und Zellengröße bei Kartoffeln. *Angewandte Botanik*, **8**, 5, 1926.
- Narasimhamurthy, N. and Sreenivasaya, M. Contributions to the study of spike disease of Sandal (*Santalum album* Linn.) Part. VI. Nitrogen metabolism in healthy and spiked leaves. *Journ. Indian Inst. Sci.* XII A, 10, p. 153—163, 1 diagr. 1929; Ref. Review Applied Mycol. Vol. IX, part. 4, p. 213, 1930.
- Neuweiler, E. Der Stickstoffgehalt der in den Hauptversuchen der V. S. V. V. S. im Jahre 1928 geprüften Kartoffelsorten. Mitteilung der Vereinigung schweiz. Versuchs- und Vermittlungsstellen für Saatkartoffeln vom 4. Februar 1929.
- Neuweiler, E. Kartoffelanbauversuche der Vereinigung schweizerischer Versuchs- und Vermittlungsstellen für Saatkartoffeln, durchgeführt von den landwirtschaftlichen Schulen der Schweiz. *Landw. Jahrb. der Schweiz*. 1. Mitteilung, 1927, S. 725—741; 2. Mitteilung, 1929, S. 699—723; 3. Mitteilung, 1931, S. 513—538; 4. Mitteilung, 1934, S. 683—708; 5. Mitteilung, 1936, S. 292—312.
- Puriewitsch, K., nach einem Referat in *Biochemischer Zeitschrift*, **38**, 1912, S. 477.
- Shibata, K., nach einem Referat in *Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie*, Bd. **5**, 1904, S. 384.
- Yamagata, Syunzi. Über den Einfluß der Stickstoffquelle auf den Gaswechsel des Schimmelpilzes. *Beiträge zur Physiologie der Nitratassimilation*. I. *Acta Phytochimica*, Tokyo, **8**, 1934, S. 117—155. Ref. Biol. Abstr., **10**, 1936, 12932.

Kurze Mitteilungen.

Staatliche Versuchs- und Forschungsanstalt für Bodenkunde und Pflanzenbau
Pillnitz (Sachsen)

Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln. II.

Von Helmut Jahnel.

Meine im Jahre 1936 begonnenen vergleichenden Untersuchungen gesunder und abbaukranker Kartoffeln (1937a) wurden im folgenden Jahre mit mehr Material fortgesetzt. Das Pflanzgut stellte mir freundlicherweise wiederum Herr Dr. Wartenberg (Biologische Reichsanstalt, Berlin-Dahlem) aus seinen Herkunftsversuchen zur Verfügung, wofür ihm auch an dieser Stelle herzlich gedankt sei. Es handelt sich um die Sorten:

Parnassia, Hochzucht	Gesund
Parnassia, Dahlem II	Krank
Odenwälder Blaue, Sydow	Gesund
Odenwälder Blaue, Dahlem I	Krank
Direktor Johanssen, Hochzucht	Gesund
Direktor Johanssen, Dahlem I	Krank.

Die Untersuchungen wurden im Botanischen Institut der Forstlichen Hochschule Tharandt, auf dessen Gelände auch die Kartoffeln am 7. Mai 1937 ausgelegt waren, durchgeführt.

Der Wuchsstoff wurde in Agarplättchen aufgefangen. Als Testpflanze diente bei den hier mitgeteilten Versuchen Hafer. Der Test wurde am Tageslicht ausgeführt (Söding, 1935). Zur Kontrolle der Empfindlichkeit verwandte ich Heteroauxin in der Verdünnung $8:10^8$, und zwar das Kaliumsalz der β -Indolyllessigsäure. Näheres über Wuchsstoffgewinnung, Test und Auswertung findet man in meiner früheren Arbeit (1937b). Dort wie auch in der vorliegenden Arbeit habe ich davon abgesehen, die erhaltenen Werte auf das „Standard“-Präparat (Heteroauxin $8:10^8$) umzurechnen und auch eine Fehlerrechnung anzustellen. Jedem, der mit Wuchsstoff arbeitet, ist es bekannt, daß die Reaktionsfähigkeit des Hafers von Tag zu Tag wechselt und seine Wirkungskurve nur in einem kleinen Bereich gerade verläuft. Diese und andere Momente lassen sich vorläufig mathematisch nicht sicher erfassen, so daß eine Um- und Fehlerrechnung dem nicht mit Wuchsstoffen Arbeitenden ein falsches Bild geben würde. Es sind daher auch die Prozentzahlen bei den Wuchsstoffkrümmungen nicht etwa zu feinsten quantitativen Vergleichen heranzuziehen; sie sollen nur die Tendenz im Wuchsstoffhaushalt gesunder und kranker Pflanzen besser vergleichbar machen, als es mit Hilfe der Krümmungen möglich ist. Sie sind also nur ein Entgegenkommen gegenüber dem Leser, der diese Rechnung beim Betrachten der Zahlen selbst vornehmen würde, wenn sie fehlte. In diesem Zusammenhang seien als Beispiel die Einzelwerte eines beliebig herausgegriffenen Versuches wiedergegeben (21. Juni 1937; Wuchsstoffgabe aus Stengelspitzen von Parnassia gesund und krank):

Gesund: $19\frac{1}{2}^{\circ}$, 20° , 23° , 18° , 19° , $32\frac{1}{2}^{\circ}$, 23° , 21° , 22° . Mittel 22° .

Krank: 21° , 17° , 8° , $15\frac{1}{2}^{\circ}$, 28° , 16° , $12\frac{1}{2}^{\circ}$, 17° , 21° , $15\frac{1}{2}^{\circ}$. Mittel $17,2^{\circ}$.

In Tabelle 1 sei gleich im voraus die Bonitierung des Feldbestandes der Kartoffeln in Dahlem, von deren Pflanzgut auch die von mir untersuchten stammten, mitgeteilt, da diese Zahlen für die Beurteilung der Ergebnisse wichtig sind.

Tabelle 1.
Bonitierung des Feldbestandes 1937 in Dahlem.

Sorte und Herkunft	Ernte im Durchschnitt der Stauden	Kranke Pflan- zen im Be- stand des Vergleichsan- baues	Bonitierungs- zahl im Bestand ermittelt
	g	%	
Parnassia, Hochzucht	481	0	0
Parnassia, Dahlem II	234	77,68	1,70
Odenwälder Blaue, Sydow	658	31,58	0,41
Odenwälder Blaue, Dahlem I.	528	100,00	2,16
Dir. Johanssen, Hochzucht	698	25,13	0,50
Dir. Johanssen, Dahlem I	144	100,00	2,99

Die Bonitierungszahl der letzten Spalte wird erhalten, indem man jeder einzelnen Pflanze je nach Virusart und Schwere des Befalles eine Zahl zwischen 0 und 3 gibt und aus der Summe der Einzelbonitierungen das arithmetische Mittel zieht.

Aus der Tabelle 1 ersieht man, daß von den als „gesund“ bezeichneten Herkünften nur Parnassia kein Virus erkennen ließ, während die „gesunden“ der beiden anderen Sorten zu 25—30 % kranke Pflanzen aufwiesen. 100 % kranke Pflanzen hatten die kranken Herkünfte von Odenwälder Blaue und Direktor Johanssen, wobei letztere auf Grund der Bonitierung als „todkrank“ bezeichnet werden muß; Parnassia wies dagegen unter den kranken noch gegen 25 % gesunde Pflanzen auf.

Bei den Untersuchungen 1936 war es noch nicht möglich, Unterschiede in der Wuchsstoffgabe von Teilen des Krautes gesunder und kranker Pflanzen festzustellen. Dies gelang 1937 jedoch eindeutig. In Tabelle 2 sind diese Werte für Teile des Kartoffelkrautes summarisch wiedergegeben.

Tabelle 2.
Wuchsstoffabgabe aus Stengelteilen in der Zeit vom 8. Juni bis 5. August 1937.

		Parnassia	Odenwälder Blaue	Direktor Johanssen	Mittelwert jeder Spalte aus
Stengelspitze	gesund	15,4°=100%	12,6°=100%	13,2°=100%	} 7 Versuchen mit je 10 Pflanzen.
	krank	10,3°= 67%	8,3°= 66%	10,1°= 76%	
Stengel, oben	gesund	14,7°=100%	14,6°=100%	13,4°=100%	} 5 Versuchen mit je 10 Pflanzen.
	krank	11,9°= 81%	9,5°= 65%	5,0°= 37%	
Stengelbasis	gesund	19,6°=100%	14,5°=100%	10,0°=100%	} 1 Versuch mit 10 Pflan- zen.
	krank	5,1°= 26%	7,7°= 53%	3,5°= 35%	
Blüte . . .	gesund	10,4°=100%	—	—	} 2 Versuchen mit je 10 Blüten.
	krank	10,7°=103%	—	—	

Es zeigen sich also, wie in meiner ersten Untersuchung für die Knollen, so auch jetzt für die oberirdischen Stengelteile Differenzen von 20—33%, ja bis 75%, in der Wuchsstoffabgabe von gesunden und kranken Pflanzen. Bis auf die Blüten, wo zu wenig Versuche vorliegen, wo aber die Verhältnisse auch tatsächlich anders sein können, geben gesunde Teile mehr Wuchsstoff ab als kranke.

In Tabelle 3 ist schließlich die Wuchsstoffabgabe gesunder und kranker Knollen zusammengestellt; es wurden mit gleichem Erfolg Kartoffelscheiben wie auch -reibsel zur Wuchsstoffgewinnung verwendet. Die untersuchten „alten Knollen“ sind Kartoffeln aus dem mir gesandten Pflanzgut; die „jungen Knollen“ sind Tochterknollen ausgelegter Kartoffeln. Die alten Knollen wurden in der Zeit vom 9. bis 29. Juni 1937, die jungen in der Zeit vom 7. Juli bis 1. Oktober 1937 untersucht.

Tabelle 3.
Wuchsstoffabgabe aus alten und jungen Knollen.

		Alte Knollen Mittel aus 4 Ver- suchen mit je 10 Testpflanzen	Junge Knollen Mittel aus 10 Ver- suchen mit je 10 Testpflanzen
Parnassia	gesund	3,6° = 100 %	3,4° = 100 %
	krank	2,2° = 61 %	1,8° = 53 %
Odenwälder Blaue .	gesund	2,4° = 100 %	2,2° = 100 %
	krank	1,6° = 67 %	1,4° = 64 %
Dir. Johanssen . .	gesund	3,4° = 100 %	1,5° = 100 %
	krank	1,9° = 56 %	2,6° = 180 %

Auch hier bestätigt sich wieder das Ergebnis von 1936: Knollen kranker Pflanzen geben weniger Wuchsstoff ab als die gesunden Pflanzen. Sehr auffällig ist bei der Sorte Direktor Johanssen das in allen Versuchen auftretende prozentual recht bedeutende Mehr an Wuchsstoff in den jungen Knollen kranker Pflanzen. Eine eindeutige Erklärung vermag ich hierfür noch nicht zu geben. Im Jahre 1936 waren bei Direktor Johanssen die jungen gesunden Knollen wuchsstoffreicher gewesen¹⁾.

Wie aus den Zahlen der Tabellen 2 und 3 hervorgeht, ist in den krautigen Teilen der Kartoffelpflanzen im Verhältnis zu den Knollen bedeutend mehr Wuchsstoff zu finden. Dieses Wuchsstoffgefälle, ferner die Frage nach dem Entstehungsort und der Wanderungsfähigkeit des Wuchsstoffes in der Kartoffelpflanze veranlaßten mich, Ausläufer auf ihre Wuchsstoffabgabe zu prüfen. Die Werte, die ich erhielt und zu denen mir Lucas (1939) freundlicherweise eigene Beobachtungen zur Verfügung stellte, zeigen wiederum, daß Stolonen kranker Pflanzen weniger Wuchsstoff abgeben als die gesunden. Was die Richtung der Leitung anbelangt, so scheint nach meinen Versuchen die Richtung von der

¹⁾ Lucas fand im Jahre 1938 dagegen erst bei älteren Knollen konstante Wuchsstoffunterschiede zwischen gesund und krank. Diese scheinbaren Unstimmigkeiten erklären sich aus dem zu verschiedenen Zeiten stattgefundenen Einwandern des Virus in die Knollen.

Knolle zur Pflanze, nach denen von Lucas die von der Pflanze zur Knolle, bevorzugt zu sein. Eine sichere Entscheidung ist noch nicht möglich, da die Werte nur klein und daher ungenau sind und vermutlich auch jahreszeitliche Unterschiede eine Rolle spielen. Da morphologisch die Kartoffelknolle die verdickte Spitze eines Stengels darstellt, ist die feststehende Tatsache, daß in beiden Richtungen eine Leitung des Wuchsstoffes stattfindet, recht bemerkenswert. Über einen geringen apikalen Wuchsstofftransport in Sonnenblumen-Hypokotylen und Erbsen-Keimlingen berichtet auch Snow (1936).

Die Nachprüfung der von mir an Hand wenigen Materials vermuteten geringeren Reaktionsfähigkeit kranker Kartoffelpflanzen (1937 a, Abb. 1) war mir nicht möglich, da trotz einer größeren Zahl von Versuchen weder mit der 1937 a beschriebenen Methode noch mit gespaltenen Blattspindeln nach Art des Went'schen Erbsentestes (Went, 1934; siehe auch Jost, 1938!) zuverlässige Reaktionen zu erhalten waren. Worauf dies Versagen zurückzuführen ist, konnte ich nicht untersuchen. Trotz allem bestärkten mich die spärlichen Ergebnisse, die ich erzielte, in meiner 1937 a geäußerten Meinung, die ja nun durch Lucas (1939) experimentell bestätigt worden ist.

Die Ursache für die geringere Wuchsstoffabgabe und Reaktionsfähigkeit auf Wuchsstoff bei kranken Kartoffeln vermutete ich in einer stärkeren Inaktivierung. Die zahlreichen mit verschiedener Methodik angestellten Versuche brachten weder einen Beweis für noch gegen meine Annahme, weswegen ich sie hier nicht weiter erörtern will.

Nachdem Boysen Jensen (1935, S. 37 und 69/70) wohl zum erstenmal das Vorkommen von Wuchsstoff in Kartoffelschalen erwähnt, ist durch meine Untersuchungen 1936 und 1937 und die von Lucas 1938 nunmehr in großen Umrissen der Wuchsstoffhaushalt gesunder und abbaukranker Kartoffeln nach zwei Richtungen hin geklärt:

1. Gesunde Kartoffeln geben aus allen Teilen der Pflanze mehr Wuchsstoff ab als kranke.
2. Gesunde Kartoffeln reagieren stärker auf Wuchsstoff als kranke.

Die beobachteten Wuchsstoffdifferenzen zwischen gesunden und kranken Pflanzen sind aus zwei Gründen sicherlich nur Mindestwerte. Erstens befinden sich, wie Tabelle 1 zeigt, unter den gesunden auch kranke und unter den kranken noch gesunde Pflanzen; zweitens wurden die Kartoffeln in stark abbauenden Lagen gezogen, so daß eine Ansteckung der gesunden stattgefunden hat, was sich zwar äußerlich kaum einmal bemerkbar macht, sehr wohl aber sich in geänderten Wuchsstoffverhältnissen ausdrücken kann. Das nur summarische Erfassen der Unterschiede ist ein Mangel, der den Untersuchungen bisher angehaftet hat, und der eine Aussage über die Stärke des Befalles noch nicht ermöglichte. Immerhin konnte ich lediglich durch dieses summarische Verfahren bei vier Proben im Frühjahr 1937 entscheiden, welche die „gesünderen“ sind. Es handelte sich um:

Odenwälder Blaue, Dahlem III
Odenwälder Blaue, Sydow
Erstling, Hochzucht, Sydow
Erstling, Xleben,

die mir Herr Dr. Wartenberg auf meinen Wunsch ohne Krankheitsbefund schickte. Die Kartoffeln wurden im April im Gewächshaus in Blumentöpfen unter Dunkelstürzen angetrieben. Die Untersuchung des Breies von Knollen auf Wuchsstoffabgabe und diejenige der Reaktionsfähigkeit dünner, vergeilter Stengel auf dargebotenes Heteroauxin (nach Art meiner früheren Empfindlichkeitsversuche, 1937 a) ließen mich die Sorten folgendermaßen beurteilen:

Odenwälder Blaue, Sydow, ist gesund,
 Odenwälder Blaue, Dahlem III, ist krank,
 Erstling, Hochzucht, Sydow, scheint gesund,
 Erstling, Xleben, scheint krank.

Bei Erstling waren die Unterschiede im Wuchsstoffverhalten der beiden Herkünfte gering. Zur Illustrierung der aufgetretenen Differenzen seien in Tabelle 4 die Durchschnittswerte aus fünf Versuchen mit Brei von Kartoffeln wiedergegeben.

Tabelle 4.

Wuchsstoffabgabe aus Brei von Kartoffelknollen.

Odenwälder Blaue, Sydow . .	10,4° = 100 %
Odenwälder Blaue, Dahlem III	4,9° = 47 %
Erstling, Hochzucht, Sydow .	6,4° = 100 %
Erstling, Xleben	5,5° = 86 %

Tabelle 5 bringt die Bonitierung dieser Bestände, die mir Herr Dr. Wartenberg am 20. Oktober mitteilte.

Tabelle 5.

Sorte und Herkunft	Ernte im Durchschnitt der Stauden	Kranke Pflan- zen im Be- stand des Vergleichsan- baues	Bonitierungs- zahl im Bestand ermittelt
	g	%	
Odenwälder Blaue, Sydow	658	31,58	0,41
Odenwälder Blaue, Dahlem III	201	100,00	2,97
Erstling, Sydow	467	30,25	0,63
Erstling, Xleben	203	98,95	2,94

Es war damit also gelungen, durch Untersuchung des Wuchsstoffes gesunde von kranken Herkünften zu trennen.

Dieses Jahr soll nun der Schritt von der summarischen Methode zur Untersuchung und Bewertung jeder einzelnen Knolle getan werden.

Als Gesamtergebnis zeigt sich eine enge Verbindung zwischen Virusbefall und Wuchsstoffhaushalt, wie dies auch Ramshorn (1937) vermutet hat. Von großem Interesse ist auch seine Mitteilung über die „Heilung“ abbaukranker Kartoffeln durch Zugabe von Wuchsstoffpaste. Man darf auf die weiteren Ergebnisse dieser Behandlung gespannt sein. Daß, wie er angibt, die kranken Knollen anders austreiben als die gesunden, konnte ich an meinem Material nicht beobachten.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Huber, Tharandt, für die großzügige Bereitstellung der Hilfsmittel seines Institutes wie auch für die wohl-

wollende Gewährung von Zeit zur Durchführung der Versuche danken. Herrn Prof. Dr. Söding, Dresden, bin ich für sein stetes Interesse und seinen gern gegebenen Rat zu Dank verpflichtet. Schließlich sei auch dem Herrn Reichsminister für Ernährung und Landwirtschaft gedankt, daß er durch Bereitstellung von Mitteln die Durchführung der Arbeit ermöglichte.

Schriftenverzeichnis.

- Boysen Jensen, 1935. Die Wuchsstofftheorie. Jena.
 Jähnel, Helmut, 1937 a. Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln. *Phytop. Zeitschrift*, **10**, 113.
 Jähnel, Helmut, 1937 b. Über den Wuchsstoff von *Lupinus albus* und seine Verteilung während einer Vegetationsperiode. *Jahrb. für wiss. Botanik*, **85**, 329.
 Jost, L., 1938. Zur Physiologie der Wuchsstoffe. IV. *Zeitschrift für Botanik*, **33**, 193.
 Lucas, Hilde, 1939. Weitere Untersuchungen über den Wuchsstoffhaushalt abbaukranker Kartoffeln. Erscheint demnächst.
 Ramshorn, 1937. Zur Physiologie des sogenannten Kartoffelabbaues. II. Über eine formative Wirkung von Heteroauxin auf das Austreiben von Kartoffelknollen. *Planta*, **26**, 737.
 Snow, R., 1936. Upwards effects of auxin in coleoptils and stems. *The New Phytol.*, **35**, 292.
 Söding, H., 1935. Die Ausführung des Went'schen Auxintestes am Tageslicht. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, **53**, 331.
 Went, F. W., 1934. On the pea test method for auxin, the plant growth hormone. *Proceed. Akad. Wetenschap. Amsterdam*, **37**, 547.

Besprechungen.

Couch J. N. The genus *Septobasidium*. Chapel Hill, The University of North Carolina Press. 1938. 480 S. mit 114 Taf. und 60 Textabb. Preis 5 \$.

Die Vertreter der Pilzgattung *Septobasidium* bewohnen die Rinde zahlreicher tropischer und extratropischer Bäume und Sträucher. Sie zeichnen sich biologisch dadurch aus, daß sie sich als reine, selbständige Parasiten gar nicht oder nur spärlich entwickeln, dagegen üppig, sobald sie in Gemeinschaft mit Schildläusen leben. Sie sind primär nicht Parasiten des Baumes, sondern der Schildläuse, töten diese jedoch nicht, sondern benützen sie als Heloten.

Couch hat die Beziehungen zwischen *Septobasidium Burtii* Lloyd und der *Aspidiotus osborni* New. et Kkll. verfolgt. Der Pilz lebt auf Eichen, wo er runde, resupinate Flecken von mehreren Zentimetern Durchmesser bildet. Er liegt nur lose auf der Rinde und ist leicht von ihr zu entfernen, außer an den Stellen, wo sich Insekten befinden; diese liegen nämlich einerseits im Pilzgewebe eingebettet, andererseits strecken sie ihre Saugorgane in die Rinde hinein. Die Befestigung des Pilzes auf der Unterlage erfolgt somit durch die Saugorgane des Insektes.

Am Pilzkörper läßt sich im Querschnitt eine obere und eine untere Schicht unterscheiden. Die obere Schicht wird von Rippen gestützt, die meistens radial verlaufen (siehe G ä u m a n n, vergl. Morphologie der Pilze, 1926, Abb. 271), sich verzweigen und anastomosieren, wodurch zwischen beiden Schichten ein Labyrinth von Kammern und Gängen entsteht; viele dieser Gänge haben eine direkte Verbindung mit der Außenwelt.

Im Winter sind Pilze und Insekten im Ruhezustand. Die Schildläuse überwintern als erwachsene Tiere. Bei Entfernung der oberen Pilzschicht sieht man je nach der Größe des Pilzflecks 1—100 überwinternde Insekten, welche in den Kammern und Gängen liegen. Diese Schildläuse sind frei von Pilzinfektion. Die zahlreichen parasitierten Insekten hingegen liegen eingebettet in der unteren Schicht und sind schwieriger aufzufinden. Sie bleiben auch kleiner, bilden meistens keinen Schild und werden selten fortpflanzungsfähig. Mit Ausnahme der Mittel- und Vorderpartie auf der ventralen Seite sind sie von einem dicken Pilzmantel umhüllt, der sehr ölreich ist und wahrscheinlich das Nährstoffreservoir des Pilzes bildet. Die Nährstoffe werden nämlich den Insekten entnommen und in dieser Pilzhülle aufbewahrt. Sie hängt mit dem übrigen Pilzkörper nur durch einzelne Hyphen zusammen.

Ende März strecken die nicht parasitierten Weibchen ihr Hinterleibsende durch die Öffnungen der Gänge hinaus. Die Begattung findet wahrscheinlich statt, während sie in dieser Lage sind.

In der Wachstumsperiode, im Frühling bis anfangs August, entwickeln sich aus den Probasidien die Basidien und die Basidiosporen. Zu dieser Zeit werden auch die jungen Schildläuse geboren. Einige davon bleiben unter dem „mütterlichen Dach“, andere lassen sich unter anderen Pilzkolonien nieder. Die Larven, die nach dem Ausschlüpfen über die sporentragende Oberfläche kriechen, infizieren sich mit den Sporen oder mit den von den Sporen gebildeten Sproßzellen. Diese Pilzzellen dringen ins Blutkreislaufsystem (Hämocöl) der Insekten ein und wachsen dort aus. Nach der ersten Häutung der Insekten bilden sie in ihrem Innern lange, verzweigte Ketten von spiralförmig gewundenen Haustorien, die durch dünne Hyphen miteinander verbunden sind. Zu gleicher Zeit wachsen feine Fäden aus den Hautporen der Tiere hinaus und bilden, nach der zweiten Häutung, locker gewundene Hyphen. Auch von dem umhüllenden Pilzmantel wachsen Hyphen über den Insektenkörper hin, dringen aber nicht ein, sondern anastomosieren mit diesen gewundenen Hyphen. So entstehen Verbindungen zwischen dem Pilz im Insektenkörper und der Pilzkolonie, worunter das Tier sich befindet. Eine *Septobasidium*-Kolonie ist also nie ein aus einer Spore entstandenes Individuum; sie ist stets aus verschiedenen Stämmen aufgebaut.

Diejenigen parasitierten Larven, die sich irgendwo auf der Rinde, wo noch kein Pilz vorhanden ist, niederlassen, suchen sich eine geschützte Stelle, z. B. in Rissen; sonst bleiben sie nicht am Leben. Es bilden sich dann kleine, weiße Pilzflecken von höchstens 2 mm Größe. Neue, infizierte Insekten müssen sich unter diesem Pilz ansiedeln, damit das Wachstum weitergeht. Umgekehrt, wenn die Kolonien stark wachsen, enthalten sie immer eine Menge parasitierter Insekten. Die nicht parasitierten Larven suchen sich in den Kammern und Gängen eines Pilzes niederzulassen, sonst gehen sie zu Grunde; da sie bei der Bildung des permanenten Schildes starke Bewegungen machen (die Dornen am Analsegment sind auch bald abgenutzt), wird der Pilzboden unter dem Tier abgeschabt und es kommt direkt auf die Rinde zu liegen.

Der Pilz zieht also aus der Verbindung mit den Schildläusen gewisse Vorteile; sie liefern ihm die Nahrung (er kann aber auf Kulturböden ohne Insekten leben) und sorgen für seine Verbreitung. Wie die Verbreitung von Baum

zu Baum vor sich geht, ist noch nicht klar; wahrscheinlich werden infizierte Larven von Vögeln mitgeschleppt.

Aber auch die Insekten haben ihre Vorteile von dieser Verbindung. Unter dem dicken Stroma sind sie gegen Hitze und Trockenheit geschützt. Auch schützt sie die dicke und zähe Pilzschicht vor Vögeln und oft vor Schlupfwespen, deren Legerohr wohl an dünneren Stellen die Schicht durchbohren kann, aber zu kurz ist, um die dickeren zu durchstechen.

Man wird in diesem Fall wohl eher von Helotismus reden statt bloß von Parasitismus. Der Pilz gibt den Insekten Wohnung und Schutz, die Insekten sorgen hingegen für Ernährung und Verbreitung des Pilzes. Es müssen zwar einige der parasitierten Insekten geopfert werden, aber dies geschieht zu Gunsten der ganzen Schildlauskolonie. Pilz und Insekten profitieren beide auf Kosten des Baumes. Wenn man die Frage zu beantworten sucht, warum der Pilz solch eigentümliche Häuser baut, erinnere man sich, daß die Schildläuse mit gallenerregenden Insekten nah verwandt sind. Die Häuser werden nur gebildet, wenn lebende Insekten da sind. Eine Stimulation durch das Tier mag die Ursache dazu sein.

Der systematische Teil des vorzüglichen Buches gibt einen analytischen Bestimmungsschlüssel und eine eingehende Beschreibung und Abbildung der weit über 100 bekannten Arten. Im Anschluß an Boedijn und Steinmann wird der Gattungsname *Septobasidium*, der de jure gegenüber *Glenospora* zurücktreten müßte, als nomen conservandum behandelt, und zwar sicherlich mit Recht. Abweichend von den Auffassungen des Referenten werden die Septobasidiaceen als Typus einer besonderen Reihe, der Septobasidiales, verwendet und als solche mit den Auriculariales, Uredinales und Ustilaginales koordiniert.

G ä u m a n n (Zürich).

Über einen neuen Hanfschädiger, *Didymella arcuata* n. sp. und seine Nebenfruchtformen.

Von

K. Röder.

Mit 8 Abbildungen.

An Hanf (*Cannabis sativa* L.), der im allgemeinen als sehr widerstandsfähig gegen pilzliche Krankheitserreger angesehen wird, treten Parasiten auf, von denen einige nur hin und wieder stärkere Beachtung verdienen. Zu diesen Pilzen, die an den Hanfpflanzen öfter zu finden sind, deren merklich schädigende Wirkung aber nur vereinzelt, je nach Lage und Witterung spürbar wird, gehört ein Blattfleckenerreger, der an verschiedenen Stellen der Umgebung Berlins beobachtet wurde. In einem Hanffeld, das nesterweise einen stärkeren Befall zeigte, wurden die Pflanzen erheblich geschädigt. Sie blieben gegenüber den gesunden Pflanzen, die zur Zeit des stärksten Auftretens des Parasiten — Mitte Juni — etwa 1,50 m hoch waren, um 20—30 cm im Wachstum zurück.

Die Flecken machten sich anfangs an den unteren Blättern bemerkbar und griffen dann auf die oberen über. Sie befinden sich meistens an den Blatträndern, können aber auch innerhalb des Blattgewebes vorkommen und sind dann häufig durch die größeren Blattadern begrenzt. Sie können einzeln auftreten oder auch zusammenfließen. Ihre Größe schwankt daher ganz erheblich. Es wurden Flecken bis zu 1,5 cm Länge gemessen. Die Farbe der Flecken ist anfänglich braun und nimmt später in der Mitte oder den äußersten Blatträndern oft eine weißliche Tönung an. Der Farbumschlag von braun in weiß kann jedoch nicht immer beobachtet werden. Er hängt allem Anschein nach von den herrschenden Witterungsbedingungen ab. Werden die Befallsstellen weiß, so bleibt stets ein brauner Rand bestehen, der sich scharf gegen das gesunde Gewebe abhebt. Anderenfalls ist die Abgrenzung nicht so klar erkennbar. Im Laufe der Entwicklung wird das befallene Blattgewebe brüchig und vermag auszubröckeln.

Auf diesem toten Substrat befinden sich in mehr oder minder großer Anzahl die einzeln stehenden kahlen Fruchtkörper eines Pilzes, die sich als dunkle Punkte aus dem weißlichen oder braunen Gewebe herausheben

und mit bloßem Auge noch gut zu erkennen sind. Bei näherer, äußerer Betrachtung erweisen sich die Gehäuse als völlig einheitlich in Farbe, Form und Größe. Sie sind dunkelbraun, rund, seltener länglich, mit einem Porus versehen und messen $100\text{--}150\ \mu$ im Durchmesser. Die länglich-nierenförmigen Fruchtkörper werden bis etwa $200\ \mu$ lang und $120\ \mu$ breit.

Bei Querschnitten erwies sich der Inhalt der Gehäuse als verschiedenartig. Einmal waren es Askosporen, zum anderen Pykno-sporen. Die Gehäuse werden frei im Gewebe und ohne Stroma gebildet. Die zugehörigen Perithezien sind anfangs in das Blattgewebe eingesenkt und

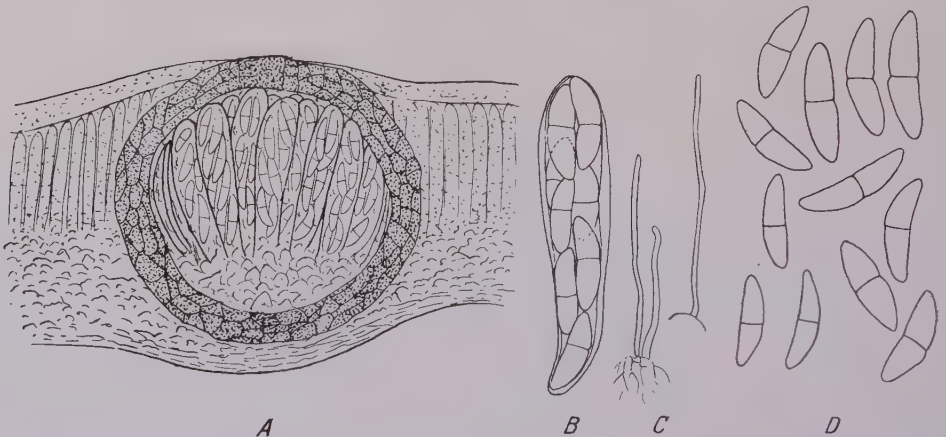


Abb. 1.

Didymella arcuata.

A. Blattquerschnitt. Perithezium mit Ascis und Sporen (etwas schematisiert).

B. Ascus mit Sporen. C. Paraphysen. D. Askosporen.

(Vergr. A 375 fach, B, C und D 750 fach.)

durchbrechen später die Epidermis der Blattoberseite (s. Abb. 1). Sie sind kugelförmig oder gepreßt-kugelförmig und im Durchschnitt mit $130\ \mu$ um ein geringes kleiner als die Pykniden mit $135\ \mu$. Die Grenzmaße stimmen mit $100\ \mu$ bzw. $150\ \mu$ bei beiden Fruchtkörpern überein. Die länglichen bis schwach keuligen Ascis messen 58×12 ($57\text{--}60 \times 10\text{--}13$) μ und in ihren Grenzwerten $50\text{--}80 \times 9\text{--}14\ \mu$. Sie werden am Grunde des Peritheziiums gebildet. Zwischen den Schläuchen entwickeln sich einzellige bis gering-septierte Paraphysen, die $35 \times 0,9\ \mu$ groß sind und deren Ausmaße in Grenzen von $23\text{--}60 \times 0,5\text{--}1,5\ \mu$ schwanken. Diese Fäden sind recht schwer zu erkennen. Sie entwickeln sich einzeln oder seltener zu mehreren beieinander. Die Schläuche enthalten acht 1-septierte, hyaline Sporen, die hierin meist in zweireihiger Anordnung liegen. Die Askosporen sind länglich-oval, auf einer Seite abgeflacht, auf der anderen gebogen, ihre Enden laufen in stumpfe Spitzen aus. Sie erhalten dadurch das Aussehen eines Bogens oder bei stärkerer Krümmung einer Mond-

sichel. Mit der abgeflachten Seite liegen die Sporen in den Asci aneinander. An der Querwand sind sie glatt oder leicht eingeschnürt. Sie sind $18,6 \times 5,0$ ($18-19 \times 4,5-5,2$) μ und in ihren Grenzwerten $16-22 \times 4-6 \mu$ groß. Auf Grund der hier dargelegten Einzelheiten ist der Askomyzet zu der Gattung *Didymella* zu stellen.

Neben den Perithezien befinden sich auf den gleichen Blattflecken die Pykniden (s. Abb. 2), deren Ausmaße bereits erwähnt wurden. Ganz selten treten ein Perithezium und eine Pyknide gesellig verbunden auf (s. Abb. 4). Die Pykniden enthalten 1-septierte, hyaline, länglich-ovale, an den Enden

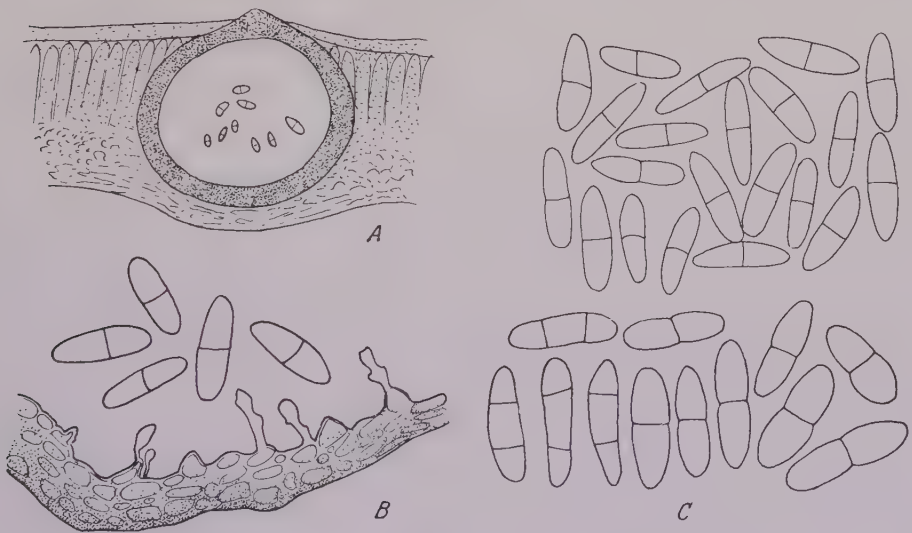


Abb. 2.

Didymella arcuata.

A. Pyknide mit Sporen (Blattquerschnitt).

B. Pyknidenwand mit Sporenträgern und Sporen. C. Pyknosporen.

(Vergr. A 188 fach, B und C 750 fach.)

abgestumpfte, glatte oder am Septum eingeschnürte, gerade oder manchmal leicht gebogene Sporen. Ihre Größe beträgt $18,5 \times 5,8$ ($17-20 \times 5,3-6,3$) μ und die der Grenzwerte $13-25 \times 3,5-8 \mu$. In geringer Anzahl beobachtete 2-septierte Sporen messen $25 \times 6,7$ ($22-28 \times 5-8$) μ . Die Pyknosporen werden an unverzweigten Trägern abgeschnürt, die zitzen- oder säulenförmig gestaltet sind (s. Abb. 2) und deren Größe 9×4 ($5-13 \times 2-7$) μ beträgt. Die Sporenträger sind im Gehäuseinneren ringsum verteilt und sitzen an der 3-4-schichtigen Wand des Fruchtkörpers, dessen äußere Zellen gebräunt sind, während die innere Zellschicht keine Färbung aufweist.

Eine *Ascochyta*, zu der die Pyknidenform auf Grund der geschilderten Merkmale zu stellen ist, wurde an Hanf bereits von Lasch gefunden und eine andere von Voglino beschrieben. Um über diese Pilze Klar-

heit zu erlangen, wurde das mir zugängliche Herbarmaterial untersucht. Da über den von Lasch gefundenen Pilz keinerlei Notizen aufzufinden waren, wurde das im Botanischen Museum zu Berlin vorhandene Typusmaterial der *Ascochyta cannabis* Lasch in Rabenhorst's Herb. myc. ed. I, Nr. 1059 einer eingehenden Durchsicht unterzogen. Die unter der Artbezeichnung stehende nähere Beschreibung derselben lautet: „*Ascis elongatis linearibus utrinque acutis!* In foliis *Cannabis sativae* ad Driesen.“ Sowohl Rabenhorst als auch Saccardo erkannten die *Ascochyta* von Lasch nicht an, sondern stellten sie zu *Spilosphaeria cannabis* bzw. *Septoria cannabis*. Auf die *Ascochyta* von Voglino soll später eingegangen werden.

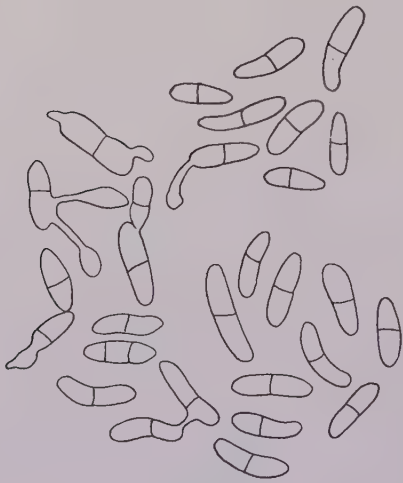


Abb. 3.

Ascochyta cannabis Lasch.
Pykno-sporen (gekeimt und anastomosi-
mosiert) vom Herbarmaterial.
(Vergr. 750 fach.)

In dem Exsikkat der *Ascochyta cannabis* von Lasch fanden sich die durch *Septoria cannabis* (Lasch) Sacc. verursachten, mit einem braunen Rand umgebenen, weißlichen Blattflecken in großer Zahl. Die braunen, runden Gehäuse zeigten eine Größe von $80-100\ \mu$, im Inneren mit hyalinen, geraden oder gebogenen $1-3$ ($0-5$) septierten Sporen, die $18-40 \times 0,8-2,0\ \mu$ messen und an zitzenförmigen Sporenträgern gebildet werden. Die Sporen waren durchweg gut erhalten und bei einer Färbung mit Jod-Jodkalium, einschließlich der Septierungen, deutlich erkennbar. Ein einzelner Fleck jedoch, der sich am Blattrand eines der Hanfblätter befindet und eine braune Farbe hat, enthält in geringer Anzahl die makrosko-

pisch nur schwer erkennbaren Pykniden der *Ascochyta cannabis* Lasch. Die Pusteln heben sich aus dem abgestorbenen Gewebe kaum heraus. Sie sind rund, braun, dünnwandig und mit einem runden Porus versehen, der $16-20\ \mu$ im Durchmesser hat. Die Pyknidengröße ist $110-120\ \mu$. Im Inneren der Fruchtkörper liegen, in einem zähen Schleim eingebettet, die länglich-ovalen, an den Enden abgestumpften, zum größten Teil gekeimten bzw. anastomosierten, 1-septierten, hyalinen Sporen mit den Ausmaßen $12 \times 3,8\ \mu$ ($11-13 \times 3,5-4,5\ \mu$) (Abb. 3). Durch die gekeimten Sporen, die unter anderem Ansätze zu neuer Konidienbildung zeigten, sowie durch die anastomosierten Sporen war das Erkennen und Messen der Sporen erheblich erschwert.

Die Untersuchung hat jedoch ergeben, daß auf dem Typusmaterial von Lasch eine *Ascochyta cannabis* tatsächlich vorhanden ist und daß somit die Bezeichnung *Ascochyta cannabis* Lasch zu Recht besteht. Ver-

wirrend ist die unter der Artbezeichnung stehende Beschreibung: *Asci elongatis, linearibus utrinque acutis!* Die Worte treffen, sofern statt *Asci* „*Sporidiis*“ gesetzt wird, genau auf die Sporen von *Septoria cannabis* zu. Zu erklären wäre die Bezeichnung „*asci*“ statt „*sporis*“ oder „*sporidiis*“ vielleicht daraus, daß es mit den mikroskopischen Hilfsmitteln in der Mitte des vorigen Jahrhunderts nicht immer einwandfrei möglich war, *Asci* und Sporen zu unterscheiden, welche Unsicherheit durch die damals herrschenden Anschauungen vielleicht noch verstärkt wurde. Lévêillé (4) z. B. schrieb bei der Bearbeitung der Gattung *Sphaeropsis* folgendes: „*avant que l'on eût examiné ces Champignons au microscope, on croyait, en effet, que les spores étaient renfermées dans les thèques qui disparaissaient ou se résorbaient par le fait de l'âge, et que les spores mises à nu, devenues libres, s'échappaient par les ostioles. Maintenant, il est bien reconnu que, dans les espèces qui paraissent appartenir aux Sphéries, il n'existe pas de thèques dans le conceptacle, et que le nucléus est composé d'un clinode couvert de basides très courts, simples ou rameux, à l'extrémité desquels attachées les spores.*“ Ebenso geht aus Fries *Systema mycologicum* (2) hervor, daß eine exakte Trennung zwischen *Asci* und Sporen zu der Zeit nicht immer durchgeführt werden konnte. Es besteht auch die Möglichkeit, daß die lateinische Beschreibung nicht von Lasch, sondern von Klotsch oder Rabenhorst stammt, der die *Septoria*-Sporen damit bezeichnete. Weiterhin kann es aber auch sein, daß Lasch wirklich *Asci* gesehen hat. Dann würde es sich aber um einen völlig anderen Pilz handeln. Am nächstliegenden ist jedoch die Annahme, daß Lasch die *Ascochyta* gefunden hat, während sowohl Rabenhorst als auch Saccardo die Tatsache entgangen ist (sofern noch mehr Typusmaterial vorhanden war, was ja anzunehmen ist; denn das im Botanischen Museum zu Berlin befindliche zeigte keinerlei Spuren einer Untersuchung), daß außer der *Septoria cannabis* auch noch Flecken mit Pykniden der *Ascochyta cannabis* auf den Hanfblättern vorhanden waren. Erhärtet wird diese Vermutung durch den nur schwer differenzierbaren Pyknideninhalt der *Ascochyta* (s. o.) und die leicht erkennbaren Sporen in den *Septoria*-Pykniden. Ein weiterer Anhalt für diese These besteht in folgendem. Im Herbarium mycologicum des Botanischen Museums zu Berlin befindet sich ein Exsikkat aus Rabenhorst's *Herb. myc. ed. II*, Nr. 559 *Spilosphaeria cannabis* Rabenhorst (*Ascochyta cannabis* Lasch in Rabenhorst *Herb. myc. I*, No. 1059, in foliis *Cannabis* pr. Gießen, leg. Hofmann). In diesem Herbarmaterial wurde die *Septoria cannabis* (Lasch) Sacc. gefunden, die in ihren Ausmaßen mit dem bereits erwähnten Befund genau übereinstimmt. Weiterhin wurden, vor allem an den Blatträndern, braune Flecken mit Pykniden der *Ascochyta cannabis* gefunden, die die gleichen Merkmale aufwiesen, wie oben geschildert. Die Pyknidengröße war hier 100—120 μ . Die 1-septierten Sporen hatten im Mittel eine

Größe von $12,9 \times 3,8 \mu$. Die Ausmaße schwankten von $11-16 \times 3,5-4 \mu$, ihre Grenzwerte betrugen $8,5-18 \times 3-5 \mu$ (siehe Abb. 3).

Aus den Exsikkatenstudien geht hervor, daß die *Ascochyta cannabis* Lasch bereits bekannt war und daher auch anerkannt werden muß. Da sich die Ausmaße der *Ascochyta cannabis* Lasch in dem Herbarmaterial mit der von mir gefundenen *Ascochyta* an Hanfblättern weitgehend decken, wird die geschilderte, neuerdings aufgetauchte Pyknidenform als *Ascochyta cannabis* Lasch bezeichnet.

Es soll nun noch auf die von Voglino (7) beschriebene *Ascochyta cannabis* (Speg.) Vogl. eingegangen werden. Voglino nennt den Pilz *Ascochyta cannabis* (Speg.) Vogl. — *Phyllosticta cannabis* (Kirch.) Speg., läßt es also offen, ob der Pilz zu *Ascochyta* oder *Phyllosticta* zu stellen ist¹⁾. Die Sporengröße und -form der als 1-septiert beschriebenen $4-7 \times 2,5-3 \mu$ großen Sporen stimmt mit *Phyllosticta* genau überein, desgleichen die Art der Blattflecken.

Das Original-exsikkat der *Ascochyta cannabis* (Speg.) Vogl.²⁾ wurde ebenfalls einer Durchsicht unterzogen. Die Blattflecken zeigten die typischen Merkmale der *Phyllosticta cannabis*, wie sie Voglino auch beschrieben hat. Die bei der Untersuchung gefundenen, ganz vereinzelt vorhandenen Pykniden waren $120-140 \mu$ groß. Die Gehäuse enthielten unseptierte Sporen, die in ihrer Größe und Form mit den *Phyllosticta*-Sporen identisch sind (5,6); sie messen: $5,0 \times 2,1$ ($3,5-7,5 \times 1,5-3,5$) μ . Zweizellige Sporen waren nur ganz vereinzelt vorhanden. Ihre Größe schwankte innerhalb der Grenzmaße für die unseptierten Sporen. Die Angaben Voglino's stimmen mit meinem Befund insofern überein, als die von Voglino aufgeführten Maße innerhalb der von mir gefundenen Werte liegen. Das Gleiche gilt für die Form der Sporen. Die Bezeichnung *Ascochyta cannabis* (Speg.) Vogl. erscheint hiernach nicht als haltbar, abgesehen davon, daß Lasch diesen Namen bereits früher für eine andere *Ascochyta* verwendet hat. Voglino wird wahrscheinlich die zwischen den unseptierten Sporen auftretenden septierten Sporen zum Anlaß genommen haben, den Pilz *Ascochyta* (bzw. *Phyllosticta*) zu nennen. Daß sich Voglino nicht ganz im Klaren

¹⁾ Die Übersetzung aus dem italienischen lautet: *Ascochyta cannabis* (Speg.) Voglino-*Phyllosticta cannabis* (Kirch.) Speg.

Man begegnet im allgemeinen im Monat Juni Hanffeldern in der Umgebung von Crescentino. Die Blätter enthalten zahlreiche kleine, gelbliche (bleiche), nahezu runde Flecken von 2–6 mm, die am Rande braun sind. Aus dem ausgetrockneten Gewebe ragen die schwarzen Pykniden als schwarze Punkte hervor. Die Sporen, die lange Zeit lebensfähig sind, sind durch viele Autoren unter dem Namen *Phyllosticta* bekannt geworden, sie sehen elliptisch aus, sind an den Enden abgestumpft und besitzen eine Querwand, sind hyalin und $4-7 \times 2,5-3 \mu$ groß, getragen von kurzen Sporenträgern. — In dem Blattgewebe schlängeln sich zylindrische, wenig verzweigte Hyphen entlang, meistens $3,5 \mu$ breit.

²⁾ Vergleiche hierzu Fußnote Seite 329.

darüber war, ob er den Blattfleckenerreger zu *Ascochyta* oder *Phyllosticta* stellen sollte, geht aus der Überschrift seiner Beschreibung (s. o.) klar hervor. Gestützt wird diese Vermutung noch dadurch, daß das mir zur Untersuchung freundlichst überlassene Herbarmaterial noch ein Exsikkat: *Ascochyta cannabis* Sacc. in Canapa, Pancalieri 19. Juli 1916 enthielt, in dem die gleichen Blattflecken wie im Original-Exsikkat vorhanden waren. Die auf diesen Flecken befindlichen Gehäuse maßen 120—180 μ . Die in den Pykniden vorhandenen Sporen waren 0- oder 0- bis 1-septiert. Die 0-septierten Sporen waren $5,2 \times 2,2$ ($3,5-8 \times 1,5-3$) μ und die 1-septierten $6,9 \times 2,3$ ($5,5-9 \times 2-3$) μ groß. Das Verhältnis der unseptierten zu den septierten Sporen war je nach dem untersuchten Gehäuse verschieden. Einzelne Fruchtkörper besaßen nur unseptierte, andere dagegen

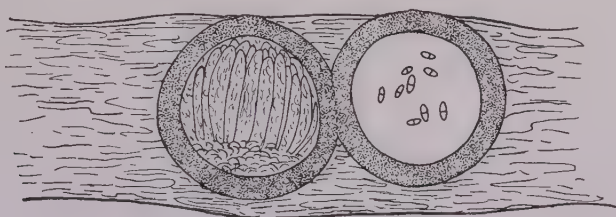


Abb. 4.

Querschnitt durch ein Hanfblatt.

Die beiden Fruchtformen (Perithezie und Pyknide) des Parasiten
sind aneinandergewachsen.

(Vergr. 188 fach.)

z. B. 7 % 1-septierte und 93 % unseptierte Sporen. Die höchste Zahl der 1-septierten Sporen wurde mit 15 % gefunden. Eine derart geringe Anzahl 1-septierter Sporen dürfte wohl nicht genügen, um einen Pilz zu *Ascochyta* zu stellen. Bei einer großen Anzahl *Phoma*- bzw. *Phyllosticta*-Species tritt häufig ein gewisser Hundertsatz 1-septierter Sporen auf. Eine Berechtigung, einen Pilz zu *Ascochyta* zu stellen, erscheint erst dann gegeben, wenn mehr als 50 % aller Sporen 1-septiert sind, wie es auch Wollenweber (8) zum Ausdruck bringt. Es kann also zusammenfassend gesagt werden, daß das zuletzt beschriebene Exsikkat und auch das Original-Exsikkat von Voglino als *Phyllosticta cannabis* (Kirchner?) Speg. und nicht als *Ascochyta* angesehen werden muß. Saccardo (6) hat diesen Schluß Voglino betreffend bereits gezogen und die *Ascochyta cannabis* (Speg.) Vogl. in die Synonymik der *Phyllosticta* aufgenommen. Eine irgendwie geartete Verwandtschaft oder gar Identität mit der *Ascochyta cannabis* Lasch besteht also nicht.

Nun erhebt sich die Frage, ob die *Ascochyta cannabis* Lasch mit der auf den gleichen Blattflecken aufgetretenen *Didymella* in irgend einem Zusammenhang steht. Das in Abb. 4 gezeigte enge Beieinanderstehen

eines Peritheziums und einer Pyknide läßt von vornherein die Vermutung aufkommen, daß die beiden Fruchtformen zu einander gehören. Um hierüber Klarheit zu gewinnen, wurden von den auf dem Natursubstrat vorhandenen Asko- und Pyknosporen Einsporkulturen hergestellt, um sie auf künstlichem Nährboden bzw. Substraten weiter beobachten zu können. Die Askosporen zeigten ein ebenso williges Wachstum wie die Pyknosporen. In Reinkultur entwickelten sich aus den Asko-Einsporisulierungen bald Pykniden, deren Sporen mit der *Ascochyta* völlig übereinstimmten. Bald darauf bildeten sich auf verschiedenen Nährböden zwischen den Pykniden vereinzelt Perithezien. Das gleiche gilt für die Einsporisulierungen aus *Ascochyta*-Sporen. Auch hier entwickelten sich Pykniden und Perithezien. Die in Reinkultur gewonnenen Fruchtkörper und Sporen besaßen folgende Merkmale: Die kugelförmigen ohne Stroma gebildeten, mit einem Porus versehenen Pykniden schwankten in Farbe und Größe auf den einzelnen Nährböden außerordentlich. Die Farbe wechselte von hellbraun bis tief dunkelbraun. Ebenso verschieden war die Größe der Gehäuse. Im Mittel war sie $160\ \mu$. Als Grenzwerte wurden $90\ \mu$ und $450\ \mu$ gefunden. Es würde zu weit führen, die Ausmaße für die einzelnen Nährböden (Kartoffelsaft- [mit und ohne Zusatz von Mais- bzw. Lupinenwurzelspitzen, die zur Anregung der Gehäuse- und Sporenbildung vor dem Sterilisieren der Röhrchen zugesetzt wurden], Hafermehl- und Brown'scher Stärkeagar) und -medien (Lupinestengel, Kartoffelstengel, Gerstenähre und Reis) folgen zu lassen. Eine weniger große Mannigfaltigkeit zeigten die Sporen. Sie waren länglich-oval, an den Enden abgestumpft, hyalin bis schwach rauchfarben, 1-septiert, seltener 2-septiert, glatt oder am Septum eingeschnürt. Die Messung der 1-septierten Sporen ergab folgende Werte: $18 \times 4,9$ ($16-19 \times 4,2-5,6$ [$12-32 \times 3-8$]) μ und die der 2-septierten Sporen: $27 \times 6,6$ ($20-34 \times 4-9$) μ . Es erwies sich also eine völlige Übereinstimmung mit der *Ascochyta* vom Natursubstrat. Die Größe der vereinzelt auftretenden Perithezien schwankte nicht in dem Maße, doch waren auch hier die Gehäuse im Durchschnitt größer als auf den Hanfblättern. Sie waren ebenfalls rund, mit einem Porus versehen, aber im allgemeinen dunkler als die Pykniden. Daher konnten die Perithezien auf den Nährböden sehr schnell gefunden werden. Die Ausmaße der reifen Fruchtkörper betrugen 150 ($120-250$) μ . In den Gehäusen fanden sich die Asci mit den bereits beschriebenen, typischen Askosporen, die $19 \times 5,5$ ($18-21 \times 4,5-6$) μ groß waren. Aus diesen Zahlen geht eine große Verwandtschaft hervor, wie sie auch im Natursubstrat bei den Gehäusen mit $100-150\ \mu$ sowie den Sporen (Askosporen) mit $18,6 \times 5,0\ \mu$ und (Pyknosporen) $18,5 \times 5,8\ \mu$ gefunden wurde.

Weiterhin entstanden in der Reinkultur im Mycel vereinzelt interkalare Gebilde, die als Chlamydosporen anzusehen sind (siehe Abb. 5). Sie sind rund bis rundoval, dunkelbraun, glatt, mit einer dicken Zellwand

versehen, einzeln stehend $10\text{--}12\ \mu$ im Durchmesser und in kurzen Ketten gebildet $8\text{--}9 \times 8\ \mu$ groß.

Aus den Asko- und Pykno-Einsporkulturen vom Natursubstrat entwickelten sich also in Reinkultur Pykniden und Perithezien, aus deren Sporen wiederum die beiden Fruchtformen. Die Art der Gehäuse, sowie die Form und Größe der Sporen beider Fruchtkörper stimmen mit den im Natursubstrat gefundenen Ausmaßen weitgehendst überein. Der Nachweis ist somit geführt, daß die auf den Hanfblättern gefundenen Perithezien der *Didymella* und die Pykniden der *Ascochyta cannabis* Lasch zusammengehören. Mithin ist also die *Ascochyta cannabis* Lasch eine Nebenfruchtform einer *Didymella*. Die Diagnose dieses Pilzes lautet nun wie folgt:

***Didymella arcuata* n. sp.**

Syn. *Ascochyta cannabis* Lasch (non [Speg.] Vogl.)¹⁾

Peritheciis sparsis vel subgregariis primo epidermide tectis, dein ostiolis erumpentibus, atro-brunneis, globosis vel leniter depressis, $130\text{--}(100\text{--}150)\ \mu$ diam.; ascis cylindraceis apice rotundatis, basi attenuatis, octosporis, $58 \times 12\ \mu$ plerumque $57\text{--}60 \times 10\text{--}13\text{--}(50\text{--}80 \times 9\text{--}14)\ \mu$; paraphysibus filiformibus $35 \times 0,9\text{--}(23\text{--}60 \times 0,5\text{--}1,5)\ \mu$; sporidiis fusiformibus, plus minusve curvulis, inaequilateralibus, utrinque cuneatis, hyalinis, 1-septatis $18,8 \times 5,2\text{--}(16\text{--}22 \times 4\text{--}6)\ \mu$, interdum constrictis; una cum pycnidiiis (syn. *Ascochyta cannabis* Lasch) formae colorisque perithecorum vulgo globosis $135\text{--}(100\text{--}150)\ \mu$ diam.; rarissimo subreniformibus ca $200 \times 120\ \mu$; sporulis oblongo-ellipsoides, hyalinis vel subfumosis, plus minusve subconstrictis, 1-sept. $18,5 \times 5,5\ \mu$ plerumque $17\text{--}20 \times 5\text{--}6\text{--}(12\text{--}32 \times 3\text{--}8)\ \mu$, raro 2-sept. $26 \times 6,7\text{--}(20\text{--}34 \times 4\text{--}9)\ \mu$; sporophoris continuis papilliformibus vel elongatis $9 \times 4\text{--}(5\text{--}13 \times 2\text{--}7)\ \mu$; chlamydosporis raris, intercalaribus, brunneis, glabris, episporio crasso idoneis $10\text{--}12\ \mu$ diam., singulis vel gregariis, elongatis brevi-catenatis.



Abb. 5.

Chlamydosporen
aus einer Reinkultur.
(Vergr. 750 fach.)

Hab. in foliis vivis Cannabis sativae in Germania. Fungus in maculis foliorum et statum pycnidicum et perfectum libenter format.

Obs. In substriatis vegetabilibus variis ex asco- et pycnosporidio pycnidia peritheciaque, ex duobus (pycno- et asco-sporis) et perithecia et pycnidia pure colui. In culturis puris pycnosporas juniores nonnullas continuas observavi.

¹⁾ Auf Grund von Exsikkatenstudien des im Botanischen Museum zu Berlin-Dahlem befindlichen Herbarmaterials der *Ascochyta cannabis* Lasch in Rabenhorst's Herb. myc. ed. I, Nr. 1059 und weiterhin von Rabenhorst's Herb. myc. ed. II, 538 *Spilosphaeria cannabis* Rabenh., sowie des Herbarmaterials der *Ascochyta cannabis* (Speg.) Vogl. im Herb. phytopathologicum Piero Voglino's und der *Ascochyta cannabis* Sacc. aus dem Herb. Osservatorio autonomo di fitopatologia Torino. Die beiden letztgenannten Exsikkate liegen in dem Laboratorio Sperimentale e R. Osservatorio per le Malattie delle Piante zu Turin.

Die Reinkulturversuche und Messungen der *Didymella arcuata* wurden mit 3 Herkunftsn durchgeföhrt. Zwei dieser Einsporisulierungen wurden von Askosporen gewonnen, eine von Pyknosporen. Zwei Stämme entwickelten vor allem Mycel und nur wenig Gehäuse. Diese wurden als „Mycel-bildende Typen“ angesprochen. Die dritte von einer einzelnen Askospore hergestellte Reinkultur bildete auf dem künstlichen Nährboden willig Fruchtkörper. Diese Isolierung wurde als „Sporen-bildender Typ“ bezeichnet. Das unterschiedliche Wachstum dieser Typen weist auf ähnliche Verhältnisse hin, wie sie Hansen (3) von einer Anzahl Pilzen der Fungi imperfecti beschrieben hat. Mit dem letztgenannten Stamm wurden die meisten der anschließend dargelegten Versuche durchgeföhrt. Auch die größte Anzahl der Beobachtungen wurde hieran gemacht.

In jungen Pykniden, die auf den Agarnährböden oder den Substraten in großer Anzahl auftraten, wurden in den gleichen Gehäusen runde bis

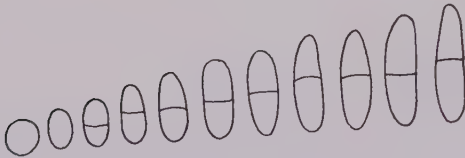


Abb. 6.
Entwicklungsgang
der Pyknosporen in Reinkultur.
(Vergr. 750 fach.)

längliche, unseptierte Sporen mit sämtlichen Übergangsstadien bis zu den reifen Sporen gefunden. Da diese Gebilde, die auf fast allen Nährmedien auftraten, in reifen Pykniden fehlten, muß gefolgert werden, daß diese unseptierten Zellen unentwickelte *Ascochyta*-Sporen sind (s. Abb. 6).

An den Sporenträgern haftend wurden weder unseptierte noch septierte Sporen gefunden, was darauf schließen läßt, daß sie sich leicht von den Trägern lösen.

Mit diesen durch Zerquetschen der Gehäuse freiwerdenden unausgebildeten und ejakulierten, reifen Sporen wurden Keimversuche angestellt. Hierbei konnte nur selten eine Keimung dieser noch nicht voll entwickelten Sporen beobachtet werden, während die normalen Sporen zu 100 % keimten.

Die Ansprüche, die die Sporen bei 100 % iger Luftfeuchtigkeit an die Temperatur stellen, sind in Abb. 7 wiedergegeben. Die Keimung auf Kartoffelsaftagar erfolgt in kurzer Zeit. Nach 6 Stunden sind die Sporen bei den Temperaturen zwischen 19° und 28° C zu 100 % gekeimt. Die längsten Keimhyphen wurden bei 22° und 26° C, im Mittel mit 35 (20—50) μ , gefunden, so daß also innerhalb dieser Temperaturspanne das Keimungsoptimum liegt. Das Minimum ist nach 6 Stunden bei 6° C (nach 24 Stunden unter 2° C), das Maximum bei 31° C. Die Sporen wurden bei mehrtägigem Verweilen bei 32° C abgetötet. Zu einer Keimung kam es auch nach längerer Zeit nicht mehr. Das letztere gilt auch für das generative und vegetative Wachstum des Pilzes bei Versuchen, die auf Kartoffelsaftagarplatten angestellt und nach 7-tägiger Versuchsdauer begutachtet wurden. Das Optimum für beides liegt etwas tiefer als für die Sporenkeimung, und zwar zwischen 19°

und 22° C. Das Minimum liegt wiederum unter 2° C, das Maximum etwas niedriger als bei der Sporenkeimung, bei 30° C (siehe Abb. 8).

Bei den Temperaturversuchen und auch auf den verschiedenen Nährmedien im Laboratorium verfärbte sich das Mycel stark. Das Nährsubstrat selbst veränderte die Farben nicht. Der Grundton war anfänglich weiß, ging allmählich ins olivgrüne über und wurde später tiefdunkelgrün bzw. sepiabraun. Zwischen diesen Farben traten in den Reinkulturen vor allem rote Farbtöne auf, die in den Röhrcchen jedoch bald verschwanden und in die dunklen Grundtöne übergingen. Auf Kartoffelsaftagarplatten hielten

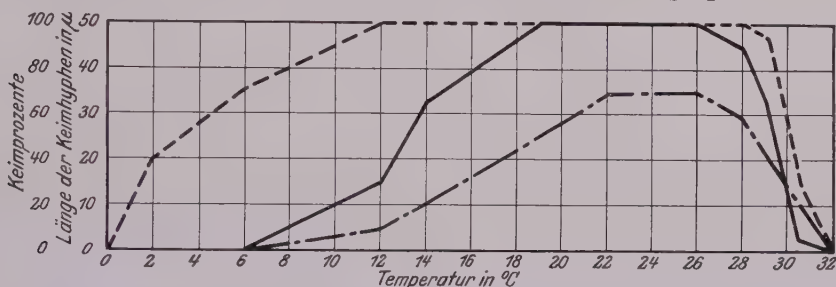


Abb. 7.

Keimung von Pyknosporen der *Didymella arcuata* in 100%iger Luftfeuchtigkeit.

— = Keimung in Prozenten nach 6 Stunden.

- - - = Keimung in Prozenten nach 24 Stunden.

- · - = Länge der Keimschläuche in µ nach 6 Stunden.

sich die Farbtöne länger und traten auf der Unterseite deutlicher hervor. Um die nach mehreren Tagen dunkelolivgrüne oder dunkelpurpurfarbene Mitte nahm das Mycel Farbschattierungen an, die von innen nach außen heller wurden und von dunkelpurpur über purpur nach isabellin übergingen. Am Rande der Wachstumszone säumte ein schmaler weißer Streifen die Kultur ein. Die Färbung beschränkte sich auf das im Nährboden befindliche Mycel, während die Lufthyphen eine weißliche bis weißlich-graue Farbe während der ganzen Kultur beibehielten. Vereinzelt, je nach dem Nährboden, zeigten sich auch gelbe und lila Farbtöne.

Da die Temperaturversuche in Thermostaten durchgeführt wurden, die von Licht abgeschlossen waren, sollte nachgeprüft werden, ob das Tageslicht irgend einen Einfluß auf den Pilz ausübt. Zu diesem Zweck wurden 2 Kartoffelsaftagarplatten mit einer Sporenaufschwemmung beimpft und auf das Fensterbrett eines nach Norden gelegenen Fensters gestellt (16—20° C). Eine Platte wurde abgedunkelt, die andere blieb dem Tageslicht ausgesetzt. Nach etwa 3 Tagen machten sich in der dunkelgestellten Platte starke Ansätze zu einer Rotfärbung bemerkbar. Die Wachstumsmitte hatte eine olivgrüne Farbe. Die Tönungen wurden sehr schnell intensiver und glichen den oben geschilderten. Auf der dem Licht ausgesetzten Platte traten innerhalb des weißlichen Mycels nur olivgrüne

Farben auf. Das vegetative Wachstum blieb gegenüber dem der dunkelgestellten Platte etwas zurück. Umgekehrt verhält es sich mit der Bildung der Fruchtkörper. Es zeigt sich also, daß das Tageslicht das generative und Dunkelheit das vegetative Wachstum fördert.

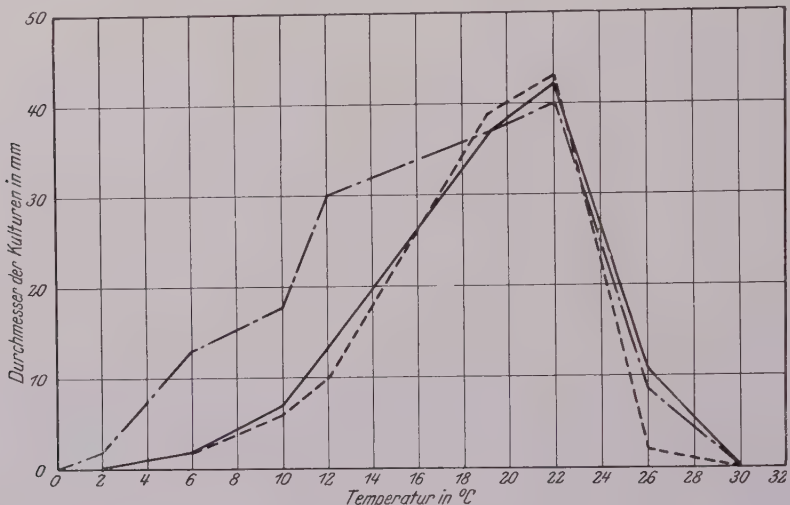


Abb. 8.

Wachstum von drei Stämmen der *Didymella arcuata* nach 7 Tagen auf Kartoffelsaftagarplatten.

Zusammenfassung.

An Hanf (*Cannabis sativa* L.) wurde in der Umgebung Berlins ein Blattfleckenenerreger gefunden, der bisher noch nicht beschrieben worden ist. Es ist der Schlauchpilz *Didymella arcuata* n. sp.

Auf den gleichen Blattflecken waren sowohl Perithezien des Parasiten vorhanden als auch Pykniden einer von Lasch mit *Ascochyta cannabis* Lasch bezeichneten Sphaerioidacee.

Durch Einsporisulierungen aus Asko- und Pyknosporen wurden Reinkulturen hergestellt. In den aus den beiden Sporenarten sich entwickelnden Kulturen traten auf verschiedenen Nährmedien die Pykniden und in geringerer Anzahl auch die Perithezien des Schädigers auf. Die in den Gehäusen sich bildenden Asko- und Pyknosporen stimmten in Form und Größe mit denen von Natursubstrat völlig überein. Somit ist also der Nachweis erbracht, daß die *Ascochyta cannabis* Lasch eine Nebenfruchtförm der *Didymella arcuata* ist.

Außer den Perithezien und Pykniden wurden in Reinkultur noch Chlamydosporen in geringer Anzahl gefunden.

Die Untersuchung des Herbarmaterials der *Ascochyta cannabis* Lasch an Hanf ergab, daß die *Ascochyta* zu Recht besteht und nicht als Synonym zu *Septoria cannabis* (Lasch) Sacc. zu stellen ist. Bei der Durchsicht des

Exsikkatenmaterials der *Ascochyta cannabidis* (Speg.) Vogl. konnte eine Zugehörigkeit dieses Pilzes zu *Phyllosticta cannabidis* (Kirchner?) Speg. nachgewiesen werden.

In Reinkulturen wurden die Ansprüche des Parasiten an Temperatur und Licht geprüft. Die Temperaturversuche erstreckten sich auf die Keimung der Sporen sowie auf die Wachstumsbedingungen. Sie ergaben für beides ein Optimum, das zwischen 19° und 26° C liegt. Bei den Versuchen über den Einfluß des Lichtes auf die *Didymella* wurde festgestellt, daß das Tageslicht das generative und Dunkelheit das vegetative Wachstum des Pilzes fördert.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Allescher, A., in Rabenhorst Kryptogamen-Flora, VI, 1901, 748.
 - 2 Fries, E., Systema mycologicum, Bd. II. Lund 1823.
 - 3 Hansen, H. N., The dual phenomenon in imperfect fungi. Mycologia 30, 1938, 442.
 - 4 Lévillé, J. H., Fragments mycologiques. Ann. sci. nat. Botanique, sér. 3, 9, 1848, 245—262.
 - 5 Röder, K., *Phyllosticta cannabidis* (Kirchner?) Speg. eine Nebenform von *Mycosphaerella cannabidis* (Winter) n. c. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und -schutz, 47, 1937, 526.
 - 6 Saccardo, P., Sylloge fungorum, Bd. III, 1884, 53 und 557.
 - 7 Voglino, P., I funghi più dannosi alle piante osservati nella provincia di Torino e regioni vicine nel 1911. Ann. R. Acad. Agric. Torino, vol. 55, 1912, 23 (Nr. 162).
 - 8 Wollenweber, H. W., *Sphaerella linorum* n. sp., die Ursache der amerikanischen Leinpest (Pasma- oder *Septoria*-Krankheit). De Lilloa, Rev. Bot. Inst. Miguel Lillo. Buenos Aires, II, 1938, 483.
-

Weitere Untersuchungen über den Wuchsstoffhaushalt abbaukranker Kartoffeln ¹⁾).

Von

Hilde Lucas.

Mit 4 Abbildungen.

A. Einleitung.

Diese Arbeit ist als Ergänzung und Erweiterung zu Arbeiten über gesunde und abbaukranke Kartoffeln gedacht, die Jahnel 1936 am Botanischen Institut Dresden begonnen und 1937 am Forstbotanischen Institut Tharandt fortgeführt hat (Jahnel 1937b und 1939).

Die Ergebnisse von 1936 lagen so, daß die Unterschiede in der Verteilung des Wuchsstoffes in den krautigen Teilen bei gesunden und kranken Pflanzen keinen sicheren Schluß zuließen. Nur die kranken Knollen zeigten mit dem Hafertest deutlich weniger Wuchsstoff an als die gesunden. Die Empfindlichkeitsprobe nach Art des Cephalariatestes ergab, daß die Blattspindeln kranker Pflanzen zur Erzeugung derselben Krümmung höhere Heteroauxin-Konzentrationen brauchten als die der gesunden Pflanzen (Jahnel 1937b).

Im Jahre 1937 gaben bei einem weit größeren Versuchsmaterial die Stengel und die Knollen kranker Pflanzen deutlich weniger Wuchsstoff ab als die entsprechenden gesunden Teile. Die Blätter wurden nur auf ihre Empfindlichkeit geprüft mit einer Methode nach Art des Wentschen Erbsentestes, da die Blattspindeln bei der Versuchsanordnung von 1936 überhaupt nicht auf Heteroauxin (H. A.) ansprachen. Bei der Erbsentestmethodik scheint sich die geringere Empfindlichkeit der kranken Blattspindeln zu bestätigen, doch liegen erst wenige Versuche vor, so daß noch kein Beweis erbracht ist (Jahnel 1939).

Für mich ergaben sich also zwecks Bestätigung und Ergänzung dieser Ergebnisse hauptsächlich zwei Fragen:

1. Haben die kranken Pflanzen durchgehend weniger Wuchsstoff als die gesunden?
2. Sind die kranken Blattspindeln gegenüber dem Wuchsstoff weniger empfindlich als die gesunden?

¹⁾ D 88.

B. Versuchsmaterial.

Als Versuchsmaterial wurden Anfang Mai 1938 im Abstand von 50 bis 60 cm folgende Sorten aus den Beständen von Herrn Dr. Wartenberg (Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem) im Botanischen Garten (Bot. G.) und in einem kleinen Gartenstück unmittelbar am Botanischen Institut (Inst. G.) der Technischen Hochschule gesteckt:

Parnassia Hochzucht . . .	gesund	10,66 %	krank	Stauden
Parnassia Randreihe . . .	krank	100 %	"	"
Odenwälder Blaue Sydow .	wahrscheinlich gesund	31 %	"	"
Odenwälder Blaue Eichhof I	wahrscheinlich gesund?	30 %	"	"
Odenwälder Blaue Randreihe	krank	100 %	"	"
Direktor Johanssen Eichhof I	wahrscheinlich gesund	47,98 %	"	"
Direktor Johanssen Dahlem I	krank	100 %	"	"
Industrie Hochzucht	gesund	67 %	"	"
Industrie Aschersleben II	krank	97 %	"	"

Während die als krank erhaltenen Pflanzen praktisch sämtlich krank waren, war das als gesund gelieferte Material nicht einheitlich. Die den einzelnen Sorten beigefügten Prozentzahlen an kranken Stauden habe ich den Ergebnissen des Feldbonitierungsversuches Marienfelde 1938 entnommen (Dr. Wartenberg). Dabei muß vielleicht bei der Odenwälder Blauen dieser Prozentsatz noch höher angenommen werden, da diese Sorte äußerlich wenig auf Virus anspricht.

Auffallend war bei den kranken Sorten — mit Ausnahme von Direktor Johanssen, daß sich diese anfangs rascher und kräftiger entwickelten als die gesunden Pflanzen. Erst nach ungefähr zwei

Wochen waren die ersten Anzeichen der Krankheit — bei allen durch verschiedene Mosaikviren verursacht — an den Blättern zu beobachten. Mitte Juli setzte nach dem ziemlich kalten und regnerischen Juni erneutes Wachstum ein. Mitte August war bei Direktor Johanssen und Odenwälder Blaue, Mitte September bei Industrie alles Kraut abgestorben. Bei Parnassia waren die gesunden und selbst ein Teil der kranken Pflanzen noch Anfang Oktober grün.

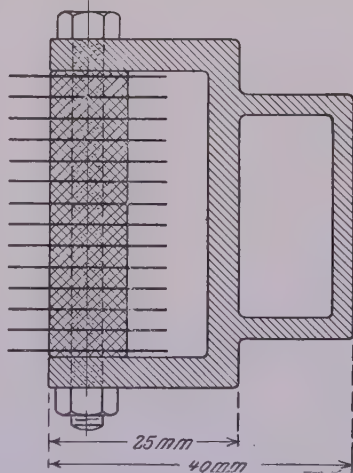


Abb. 1. Apparat zum Schneiden von Agarplättchen.

C. Vorversuche.

In den Hauptversuchen arbeitete ich mit dem Hafertest am Tageslicht nach Söding (1935). Als Haferrasse benutzte ich den Siegeshafer

von Dippe Quedlinburg Stamm 311. Für die Durchführung der Versuche verwendete ich die Apparatur nach Jahnel (1937a).

Der in Dresden und Tharandt geübte Arbeitsgang ist ebenfalls aus der letzten Veröffentlichung ersichtlich. Lediglich zur Erleichterung des Agarschneidens in die Würfelchen $2,5 \times 2,5 \times \text{ca. } 1,3 \text{ mm}^3$ ließ ich mir Rasierklingen auswechselbar parallel schalten, wie es aus der Abb. 1 ersichtlich ist.

Die Rasierklingen werden durch zwei Schrauben, die durch die äußeren Löcher der Klingen gehen, sowie durch zwischengelegte Metallscheiben fest in ihrer Lage gehalten.

1. Extraktionsmethoden.

Ehe ich mich für die Wuchsstoffgewinnung auf die Diffusionsmethode endgültig festlegte, prüfte ich im Winter 1937/38, zum Teil im Vergleich mit der Diffusionsmethode Extraktionsmethoden aus nach dem Verfahren von Boysen Jensen (1937) und Meyer (1936). Als Material benutzte ich Kartoffelknollen und vergeilte Kellertriebe. Die Methoden haben sich in diesen Fällen als nicht brauchbar erwiesen.

Ich habe bei einigen Versuchen, bei denen ich die Beziehung zwischen Extraktkonzentration und Krümmungsgröße festlegen wollte, keine Gesetzmäßigkeit feststellen können. So gab ein Vierzigstel der Menge eines Chloroformextraktes von Kartoffelknollen eine Krümmung von $3,1^\circ$, ein Zehntel in die gleiche Agarmenge überführt gab $3,5^\circ$. Für die Ätherextraktion waren die Zahlen in der gleichen Reihenfolge $3,3^\circ$ und $4,9^\circ$ (Mittelwerte aus drei Versuchen). Weitere Versuche auch mit anderen Konzentrationen fielen ähnlich aus.

Im Vergleich zur Diffusionsmethode gaben die Extraktionsmethoden mit Äther, Chloroform oder Alkohol keine höheren Krümmungswerte. Für *Nymphaea alba* haben Funke und Bartels (1937) die gleichen Erfahrungen mit Chloroform, allerdings auch mit der reinen Abfangmethode, zu verzeichnen. Ganz neuerdings berichtete auch Du Buy (1938) von Mißerfolgen mit den üblichen Extraktionsmethoden.

2. Versuche mit gepufferten Lösungen.

Um nach Möglichkeit gleichmäßigere Versuchsbedingungen zu schaffen, arbeitete ich mit gepufferten Lösungen in der Art, daß ich

1. Agar einen Tag in Pufferlösung legte,
2. Agar mit einer bestimmten Menge der jeweiligen Lösung beträufelte und über Nacht in einer feuchten Kammer liegen ließ.

Als Pufferlösung benutzte ich Na_2HPO_4 und KH_2PO_4 . Ich stellte mir Lösungen mit den pH-Werten von 8—5 her. Beim Arbeiten mit gepufferten Wuchsstofflösungen erhielt ich in fünf Versuchen ganz unregelmäßige und widerspruchsvolle Ergebnisse. In den beiden Versuchen, bei denen der

Agar in der Pufferlösung gelegen hatte, ergaben sich die größten Krümmungen auf der sauren Seite, während bei der zweiten Anordnung auch im alkalischen Gebiet ein Anstieg vorhanden sein konnte. Schließlich zeigte noch ein Versuch, daß Agar mit Phosphatlösung gepuffert, schon allein ohne H. A.-Zusatz im alkalischen und sauren Bezirk schwache Krümmungen gibt, die bei Leitungswasser-Agar nicht auftreten.

Versuch vom 16. März 1938.

	pH-Werte			
	8,1	7,1	5,9	4,9
Krümmungswinkel	0,6°	+ 0,1°	+ 0,7°	1,9°

Nach diesen Ergebnissen habe ich nicht weiter mit Pufferlösungen gearbeitet.

D. Die Hauptversuche.

1. Einige Ergebnisse über den Wuchsstoff der Kartoffelknolle.

Obwohl die Versuchsmethodik der Diffusion ziemlich sicher stand, stellte ich noch einige Versuche an

- a) über die Abfangdauer,
- b) über die Leitung des Wuchsstoffes in der Knolle,
- c) über die Verteilung des Wuchsstoffes in der Knolle.

a) Abfangdauer.

Drei Versuche (16. Februar, 22. Februar, 10. März 1938) bestätigen die Erfahrung, daß nach etwa zwei Stunden die Wuchsstoffabgabe an Agar den höchsten Wert erreicht hat und bei einer längeren Zeitdauer nicht mehr zunimmt. Ich wählte die zweistündige Abfangdauer, um ein Einschrumpfen des Agars zu vermeiden und um den Einzelversuch nicht allzusehr in die Länge zu ziehen.

b) Die Wuchsstoffleitung in der Knolle.

In Stengeln wird allgemein der Wuchsstoff polar von der Spitze zur Basis geleitet. Bei Pflanzenteilen mit einer weniger ausgesprochenen Polarität scheint es aber anders zu sein (Söding 1938).

Zur Prüfung dieser Frage bei der Kartoffelknolle schnitt ich Würfel so heraus, daß beim Übergehen des Wuchsstoffes in den aufgelegten Agar die Wuchsstoffleitung polar, invers oder seitlich werden mußte. Die Höhe der Würfel betrug $\frac{1}{2}$ oder 1 cm. Auf die Grundfläche $1,5 \times 1,25 \text{ cm}^2$ legte ich ein ebenso großes Agarplättchen, das nach dem zweistündigen Abfangen in 30 Würfelchen von der Größe $2,5 \times 2,5 \times \text{ca. } 1,3 \text{ mm}^3$ zerschnitten werden konnte. Zum Test benutzte ich nur die inneren 12 Würfelchen, da die äußeren ja selten einwandfrei die gewünschte Größe haben.

Als Beleg für meine Schlußfolgerungen füge ich die auf $H. A. 8:10^8 = 18^\circ$ umgerechneten Mittelwerte von vier streng vergleichbaren Versuchen an (28. Januar, 4. Februar, 9. Februar, 11. Februar 1938):

Reibsel	Seitliche Leitung	Polare Leitung	Inverse Leitung
2,83°	2,88°	3,12°	2,62°

Die polare Wuchsstoffleitung ist also im Vergleich zur inversen leicht im Vorteil, die seitliche steht in der Mitte. Jahnel (unveröffentlichter Versuch 1937) findet in Übereinstimmung damit ebenfalls keine stärker bevorzugte Leitungsrichtung.

Alle Versuche bestätigen also, daß die Knollen in basaler Richtung höchstens eine schwach bevorzugte Wuchsstoffleitung besitzen.

c) Die Verteilung in der Knolle.

Um die Verteilung in der Knolle zu prüfen, nahm ich die Würfel wieder $1 \times 1,5 \times 1,25 \text{ cm}^3$, und zwar aus der Spitze, Mitte, Basis und aus der oberen, mittleren und unteren Seitenlage. Dabei habe ich es vermieden, die zu untersuchenden Stücke aus dem Gefäßbündelgebiet zu entnehmen, da dort eine verstärkte Wuchsstoffleitung nicht ausgeschlossen war.

Die Mittelwerte aus 3 Versuchen (25. Februar, 3. März, 9. März 1938) liegen für alle Proben zwischen $1,85^\circ$ — $1,95^\circ$. Es ergibt sich also eine gleichmäßige Verteilung des Wuchsstoffes in der Knolle. Das steht im besten Einklang mit der Tatsache, daß auch keine stärker bevorzugte Leitungsrichtung in den Knollen vorhanden ist.

2. Allgemeine Versuchsbedingungen.

Nach diesen Ergebnissen legte ich die Bedingungen für die Hauptversuche folgendermaßen fest.

Der Wuchsstoff wurde stets auf 3% igem Agar abgefangen. Auf die Stengel- und Blattstielquerschnitte kamen soviel Agarwürfelchen von der Größe $2,5 \times 2,5 \times \text{ca. } 1,3 \text{ mm}^3$, als auf der Schnittfläche Platz hatten. Auf die Knollenscheiben legte ich größere Agarplättchen, die ich erst nachträglich zerschnitt. Die Abfangdauer betrug überall 2 Stunden. Der Agar wurde immer so angeordnet, daß er von dem basipetal gerichteten Wuchsstoffstrom getroffen werden mußte. Die Größe der Blattstielstücke und Stengelstücke betrug 1 cm. Je 4 gesunde und kranke Stengel kamen für jeden dieser Versuche zur Anwendung, um die erforderliche Menge an Testpflanzen — wenigstens 12 — zu erhalten. Für die Knollenuntersuchungen nahm ich je 3 gesunde und kranke Kartoffeln; die Proben schnitt ich aus der Mitte heraus in der Größe $1 \times 1,5 \times 1,25 \text{ cm}^3$.

Als Kontrolle für die Empfindlichkeit des Hafertestes benutzte ich die H. A.-Konzentration $8:10^8$ (β -indolylessigsäures Natrium). Auffällig war in dem ziemlich kalten und regnerischen Juni und Anfang Juli die relativ hohe Anzahl von Pluswerten und S-Krümmungen. Dabei waren unten positiv, oben negativ gekrümmte Pflanzen ungefähr ebenso häufig wie solche, die entgegengesetzt reagiert hatten. Ab Juni mußte ich überhaupt eine abnorm niedrige Empfindlichkeit des Hafertestes feststellen. Ich vermutete einen Zusammenhang mit den schlechten Witterungsbedingungen des Sommers. Eine vergleichende Prüfung meines Standardpräparates mit neuem H. A. von I. G. Farben A.-G., Werk Elberfeld, gab leider erst nach Abschluß meiner Versuche die Erklärung für diese Tatsache. Das von mir benutzte H. A. hatte seine Wirksamkeit in erheblichem Maße eingebüßt. Eine genaue Angabe über die Empfindlichkeit des Hafertestes in den einzelnen Versuchen ist also nachträglich nicht mehr möglich. Aus diesem Grunde habe ich die Wuchsstoffwerte, die ich bei meinen Hauptversuchen erhielt, nicht mehr auf eine mittlere Empfindlichkeit umgerechnet. In den diesbezüglichen Beispielen habe ich folglich die tatsächlich gefundenen Krümmungswinkel angegeben.

Bei der Durchsicht der Versuche mit den Sorten Industrie und Direktor Johanssen ergab sich, daß hier die Einzelversuche nicht gewertet werden können. Bei Industrie, die mir auf Grund des vorjährigen Feldversuches als gesunder Stamm geschickt worden war, stellte sich eine nachträgliche Infektion heraus. Der Prozentsatz der kranken Stauden unter den gesunden betrug ja in Marienfelde 67 %. Bei Direktor Johanssen keimte die kranke Sorte überhaupt sehr spärlich, das Kraut war bereits Mitte Juli abgestorben. Die Knollen waren sehr klein, so daß gesunde und kranke Kartoffeln wegen des allzu hohen Größenunterschiedes kaum vergleichend geprüft werden konnten. Außerdem waren hier gegenüber allen anderen Sorten die niedrigsten Wuchsstoffwerte zu verzeichnen. Deshalb werde ich die Ergebnisse dieser beiden Sorten nur summarisch erwähnen, da sie in dieser Form sehr gut als Bestätigung meiner Hauptergebnisse gewertet werden können. Nur die Beziehungen im Wuchsstoffhaushalt zwischen gesunden und kranken Pflanzen der Sorten Parnassia und Odenwälder Blaue werde ich im einzelnen genauer besprechen.

Da aus den Werten eines Einzelversuches aber auch hier wegen der großen Schwankungen, die in der Verschiedenartigkeit der Einzelpflanzen wohl ihren Hauptgrund haben, schwer Schlüsse gezogen werden können, habe ich der Übersichtlichkeit halber die Wuchsstoffwerte der einzelnen Stengelteile — Spitze, Mitte, Basis — und die der jungen Blätter — ein jüngeres und ein etwas älteres Stadium — je für sich zusammenge-
nommen. Die entsprechenden Versuche mit dem Versuchsmaterial aus dem Botanischen Garten und aus dem Institutsgarten konnte ich nicht zusammenfassen, da zeitlich meist 8 Tage dazwischen lagen.

3. Ergebnisse der Hauptversuche.

Um nun die Verteilung des Wuchsstoffes während der Entwicklung der Kartoffelpflanzen beurteilen zu können, wurde laufend geprüft:

- a) Die Wuchsstoffabgabe der Stengelspitze, -mitte, -basis;
- b) die Wuchsstoffabgabe der Stiele der jüngeren Blätter;
- c) die Wuchsstoffabgabe der Knollen.

Blüten konnte ich nicht prüfen, da meine Pflanzen so gut wie gar nicht blühten.

a) Die Wuchsstoffabgabe der Stengelteile.

Allgemein läßt sich für alle untersuchten Sorten sagen, daß

1. Anfang Juni Krank gegenüber Gesund im Vorteil oder gleich war.
2. Mitte Juni war ein Ausgleich oder ein Plus zugunsten der Gesunden zu verzeichnen.
3. Anfang Juli war Gesund weit im Vorteil oder wenigstens gleich Krank.
4. Am 22. und 23. August führte ich noch je einen Versuch mit Parnassia durch. Gesund war gegenüber Krank leicht im Vorteil. Die Wuchsstoffwerte lagen allgemein relativ hoch. Dies mag aber mit dem Mitte Juli neu einsetzenden Wachstum dieser Sorte im Zusammenhang stehen.

Als Beispiel bringe ich die Summenwerte der einzelnen Stengelteile der Parnassia aus dem Garten am Institut:

Datum	Wuchsstoffkrümmungen		Wuchsstoffdefizit der kranken Pflanzen (in Prozenten der Gesunden) %
	Krank Grad	Gesund Grad	
1. Juni 1938	12,4	7,9	+ 57
6. Juli 1938	0,7	11,2	— 94
22. August 1938	8,6	9,4	— 9

Die deutlichsten Unterschiede zwischen Krank und Gesund zeigten sich Anfang Juli. Dieses Optimum wird sich natürlich von Jahr zu Jahr nach den klimatischen Bedingungen etwas verschieben. Es sei noch bemerkt, daß in meinen Versuchen das Wuchsstoffmaximum im Stengel keine bestimmte Lage hatte. Es konnte in der Spitze, aber auch in der Basis oder in der Mitte liegen.

b) Die Wuchsstoffabgabe der Blätter.

Bei den Blättern waren die gleichen Beziehungen im Wuchsstoffhaushalt zwischen Krank und Gesund festzustellen wie bei den Stengelteilen:

1. Anfang Juni hatte Krank mehr Wuchsstoff oder den gleichen Wuchsstoffgehalt wie Gesund.

2. Mitte Juni war Gesund bereits im Vorteil.
3. Anfang Juli blieb Gesund im Vorteil.
4. Am 22. und 23. August hatte ich wieder nur je einen Versuch mit Parnassiablättern gemacht. Hier ist zwischen Gesund und Krank kein deutlicher Unterschied; im Mittel ist Gesund leicht im Vorteil (22 %).

Beispiel 1.
Parnassia aus dem Botanischen Garten (Summenwerte).

Datum	Krank	Gesund	Wuchsstoffdefizit
	Grad	Grad	%
9. Juni 1938	9	13,7	— 35
15. Juni 1938	3,6	17,3	— 79
6. Juli 1938	1,7	6,7	— 74
23. August 1938	1,3	2,6	— 50

Beispiel 2.
Odenwälder Blaue aus dem Institutgarten und Botanischen Garten.

Institutgarten				Botanischer Garten			
Datum	Krank	Gesund	Wuchsstoffdefizit	Datum	Krank	Gesund	Wuchsstoffdefizit
	Grad	Grad	%		Grad	Grad	%
2. Juni . .	12,1	10	+ 21	9. Juni .	8,5	9	— 5
14. Juni . .	6,9	11,8	— 42	18. Juni .	5,1	8,8	— 42
8. Juli . .	0	1,5	—	5. Juli .	2	13,6	— 86

Auch hier war bei den Stengelteilen der größte prozentuale Unterschied zwischen Krank und Gesund Anfang Juli.

Die Blätter scheinen mir aber während der späteren Entwicklung der Pflanzen für diese Untersuchungen aus folgenden Gründen nicht ganz geeignet. Man erhält von einem Stengel zu wenig gleichmäßige Blätter, die etwas älteren Blätter sind oft schon vollkommen ausgewachsen, während die jüngsten noch zu klein sind. Für den Einzelversuch bekommt man dadurch zu wenig Testpflanzen, wenn man nur mit den vier gesunden und vier kranken Stengeln arbeiten will, für die auch der Wuchsstoffgehalt des Stengels gleichzeitig mitbestimmt wird. Der zum Teil höhere Wuchsstoffgehalt der kranken Blätter und Stengel kann mit der einleitend erwähnten Tatsache begründet werden, daß sich diese Stauden anfangs rascher und kräftiger entwickelten als die gesunden.

c) Die Wuchsstoffabgabe der jungen Knollen.

Nach Möglichkeit prüfte ich gleichgroße kranke und gesunde Tochterknollen meiner Pflanzen.

1. Odenwälder Blaue.

Von Ende August bis Anfang Oktober war kein Unterschied zwischen kranken und gesunden Knollen zu beobachten. Am 8. Oktober 1938 war das Verhältnis zwischen Krank und Gesund $3,7^{\circ} : 2,9^{\circ}$ (Inst. G.), am 15. Oktober $1,3^{\circ} : 4,7^{\circ}$ (Bot. G.).

2. Parnassia.

a) Ende August waren die Gesunden im Nachteil (Inst. G.) oder etwa gleich (Bot. G.): Krank: Gesund $5^{\circ} : 2,1^{\circ}$ (24. August), $3,9^{\circ} : 3,1^{\circ}$ (30. August).

b) Mitte September hatte sich das Verhältnis schon umgekehrt, die Gesunden gaben im Mittel die dreifachen Wuchsstoffkrümmungen wie die Kranken.

c) In der ersten Oktoberhälfte waren die Wuchsstoffwerte: $0,8^{\circ} : 3^{\circ}$ (3. Oktober Inst. G.) und $3,3^{\circ} : 3,5^{\circ}$ (13. Oktober Bot. G.).

3. Direktor Johanssen.

Von Ende August abgesehen, wo Krank mehr oder den gleichen Wuchsstoffgehalt hatte, war Gesund stets im Vorteil; gleichzeitig waren die kranken Knollen abnorm klein.

4. Industrie.

Im August und September waren die kranken, im Oktober die gesunden Knollen im Vorteil.

Betonen möchte ich noch, daß in keinem Versuch zwischen Knollengröße und Wuchsstoffgehalt irgendeine Gesetzmäßigkeit gefunden werden konnte.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß die Unterschiede im Wuchsstoffgehalt zwischen gesunden und kranken Knollen erst im Laufe ihrer Entwicklung deutlich hervortreten.

d) Zusammenfassung der Hauptversuche.

Wie schon erwähnt, kann der Einzelversuch wegen der großen Schwankungen oft nicht gewertet werden. Zählt man aber z. B. alle Wuchsstoffwerte der Stengelspitzen für die kranke und für die gesunde Parnassia aus allen Versuchen zusammen und berechnet den prozentualen Unterschied im Wuchsstoffgehalt zwischen Krank und Gesund, so ergeben sich sehr brauchbare Werte für einen Vergleich. Die angegebenen Werte sind Prozentzahlen des Wuchsstoffgehaltes der gesunden Pflanzen.

1. Stengelspitze:

Parnassia	Krank gibt 84 % weniger Wuchsstoff als Gesund
Odenwälder Blaue . . .	Krank gibt 76 % weniger Wuchsstoff als Gesund
Industrie	Krank gibt 93 % weniger Wuchsstoff als Gesund
Dir. Johanssen	Krank gibt 79 % weniger Wuchsstoff als Gesund

2. Stengelmitte:

Parnassia	Krank gibt 9 % weniger Wuchsstoff als Gesund
Odenwälder Blaue . . .	Krank gibt 72 % weniger Wuchsstoff als Gesund
Industrie	Krank gibt 68 % weniger Wuchsstoff als Gesund
Dir. Johanssen	Krank gibt 24 % weniger Wuchsstoff als Gesund

3. Stengelbasis:

Parnassia	Krank gibt 19 % mehr	Wuchsstoff als Gesund
Odenwälder Blaue . . .	Krank gibt 21 % mehr	Wuchsstoff als Gesund
Industrie	Krank gibt 85 % weniger	Wuchsstoff als Gesund ¹⁾
Dir. Johanssen	Krank gibt 72 % weniger	Wuchsstoff als Gesund ¹⁾

4. Jüngste Blätter:

Parnassia	Krank gibt 33 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Odenwälder Blaue . . .	Krank gibt 30 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Industrie	Krank gibt 29 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Dir. Johanssen	Krank gibt 63 % weniger	Wuchsstoff als Gesund

5. Etwas ältere Blätter:

Parnassia	Krank gibt 58 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Odenwälder Blaue . . .	Krank gibt 47 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Industrie	Krank gibt 36 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Dir. Johanssen	Krank gibt 56 % weniger	Wuchsstoff als Gesund

6. Tochterknollen:

Parnassia	Krank gibt 23 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Odenwälder Blaue . . .	Krank gibt 8 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Industrie	Krank gibt 13 % weniger	Wuchsstoff als Gesund
Dir. Johanssen	Krank gibt 44 % weniger	Wuchsstoff als Gesund.

Aus der Übersicht sind drei Tatsachen abzulesen.

1. Die Sorten Parnassia, Odenwälder Blaue und Industrie verhalten sich vor allem in bezug auf die Stengelspitzen, Blätter und Knollen ziemlich gleichsinnig. Die Werte der Stengelspitzen und der etwas älteren Blätter von Direktor Johanssen lassen sich diesem Befund gut angliedern. Für die Stengelmitte und Stengelbasis läßt sich eine solche Übereinstimmung der einzelnen Sorten untereinander nicht feststellen. Die Basis scheint in der späteren Entwicklung der Pflanzen überhaupt nicht mehr für diese Untersuchungen geeignet zu sein. Bei jüngeren Stengeln kann zum Teil viel Wuchsstoff in der Basis nachgewiesen werden. Aus den älteren Stengeln läßt sich aber meist nur so wenig Wuchsstoff abfangen, daß eine sichere Beurteilung nicht mehr möglich ist.
2. Die Pflanzenteile mit den deutlichsten prozentualen Unterschieden zwischen Krank und Gesund sind in absteigender Reihenfolge Stengelspitze — etwas ältere Blätter — Stengelmitte — jüngste Blätter ²⁾ — Knollen.
3. Meine Ergebnisse bestätigen also den Befund Jahnels (1939), daß die kranken Stengel viel weniger Wuchsstoff abgeben als die gesunden, und dehnen dies Ergebnis auch auf die Blätter aus. Ein Vergleich der Ergebnisse von

¹⁾ Da die absoluten Werte sehr klein sind, sind diese zwei letzten Ergebnisse zweifelhaft.

²⁾ In einer anderen Untersuchung an eingetopften Kartoffeln derselben Sorten verhielten sich jüngere und etwas ältere Blätter fast gleich.

1937 und 1938 ist im einzelnen nicht möglich, da das Versuchsmaterial zu verschiedenartig war (verschiedene Prozentzahl der kranken Pflanzen unter den „Gesunden“) und die Versuche an verschiedenen Orten ausgeführt worden sind. Berücksichtigt man, daß ein großer Teil meiner „gesunden“ Pflanzen krank war, so muß man den Unterschied im Wuchsstoffgehalt zwischen Krank und Gesund noch größer veranschlagen, als ich ihn gefunden habe.

E. Reaktionsfähigkeit.

Wie ich einleitend erwähnte, konnte Jahnelt (1937 b, 1939) die geringere Empfindlichkeit der kranken Blattspindeln gegenüber einer H. A.-Lösung noch nicht sicher beweisen. Ich versuchte deshalb, der Klärung auch dieser Frage näher zu kommen.

1. Methode.

Anfangs benutzte ich neben der Sorte *Parnassia* noch die Odenwälder Blaue. Für die Untersuchungen nahm ich die jüngsten Blätter, deren Stiellänge bis zum ersten Fiederblättchen ungefähr 1 cm betrug. Nimmt man die Blätter allzu jung, spalten sie sich schlecht, und die Stiele reagieren kaum.

Zwei Wege waren möglich:

1. Die Methode nach Art des Cephalariatestes (Jahnelt 1937 b);
2. die Methode nach Art des Wentschen Erbsentestes (Jost, 1938, Thimann und Schneider, 1938).

Bei dem Erbsentest werden bekanntlich die Stiele in der Mitte gespalten. Die Hälften krümmen sich dann infolge der Gewebespannung nach außen. Legt man diese Stielstücke in Wasser, so beobachtet man als Reaktion eine stärkere Ausdehnung der Innenseite und damit ein Weiterspreizen. Bringt man sie aber in wuchsstoffhaltige Lösungen, so krümmen sich die Hälften durch Wachstum der Außenseite nach innen, je nach der Wuchsstoffkonzentration mehr oder weniger. Dieses verstärkte Wachstum der Außenseite ist dadurch bedingt, daß die Rindenzellen im Gegensatz zu den Markzellen ihr Wachstums optimum bei höheren Wuchsstoffkonzentrationen haben. Die inneren Zellschichten sprechen auf niedrige Heteroauxinkonzentrationen an, von den stärkeren Konzentrationen werden sie in ihrem Wachstum gehemmt.

Nach van Overbeek und Went (1937) soll nun die Krümmungsgröße bei niedrigen Wuchsstoffkonzentrationen vom pH-Wert abhängig sein, derart, daß sie bei niedrigem pH-Wert größer ist als bei einem höheren. Bei stärkerer Wuchsstoffkonzentration soll kaum eine verschiedene Wirkung wahrnehmbar sein. Ich prüfte nur einmal (25. August 1938) am Schluß eines Hauptversuches die pH-Werte mittels des Merkschen Universal-

indikators. Für die H. A.-Konzentrationen $1:10^4$, $1:10^6$, $1:10^8$ ¹⁾ und Leitungswasser lagen diese zwischen 8,5—8,7. Die pH-Werte habe ich dann nicht weiter beachtet.

Ehe ich zur eigentlichen Ausführung und Auswertung meiner Versuche komme, möchte ich hier einfügen, daß ich niemals so starke Reaktionen bekommen habe, wie sie bei van Overbeek und Went (1937) und Went und Thimann (1937) abgebildet sind. Meistens bestand die Reaktion der Stielhälften in den Lösungen nur darin, daß ihre Entfernung geringer oder größer wurde. Einrollen konnte ich überhaupt nicht beobachten, Einbiegen nur selten (Abb. 2). Auch in den stärkeren H. A.-Konzentrationen war die gewöhnliche Reaktion ein Zusammengehen der gestreckten oder auch schwach nach außen gebogenen Schenkel. Einbiegungen waren auf H. A.-Lösungen von $1:10^7$ und stärkere Konzentrationen beschränkt.

Da ich je nach der H. A.-Konzentration nur ein mehr oder weniger starkes Nähern oder Entfernen der Hälften feststellen konnte, habe ich die Krümmungsgrößen nicht in Winkeln gemessen. Vor dem Einlegen in die jeweilige Lösung und nach deren 24 stündiger Einwirkung habe ich die Abstände der Spitzen mit einem Millimetermaßstab bestimmt. Ergab sich aus den Summen der einzelnen Entfernungen vor und nach dem Versuch ein Zusammengehen oder Weiterspreizen, wurde die Differenz mit Minus oder Plus bezeichnet.

Für die Auswertung der Ergebnisse gilt das Gleiche wie für die Wuchsstoffuntersuchungen. Die Einzelversuche hatten nicht immer gleichsinnigen Verlauf. Nur ein Mittel aus vielen Versuchen kann entscheidend sein.

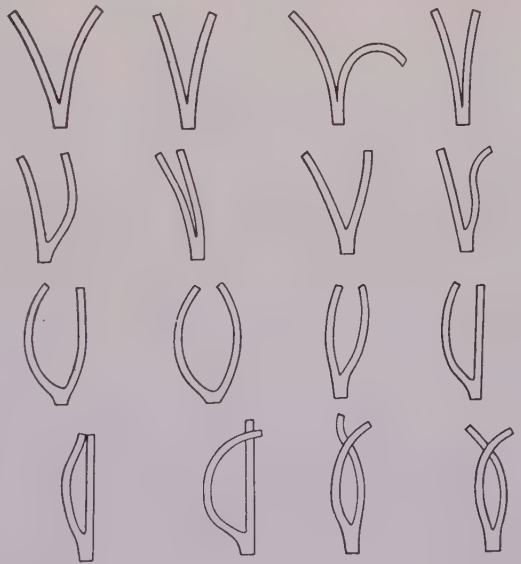


Abb. 2.

Krümmungsformen gespaltener
Blattstielstücke
in Heteroauxinlösung.

1. Reihe: häufigste Formen,
2. und 3. Reihe: weniger häufige Formen,
4. Reihe: seltene Formen.

¹⁾ Lösungen in Leitungswasser. Die abgestuften H. A.-Konzentrationen müssen wegen der verminderten Wirksamkeit meines Standardpräparates nur als relative Zahlen gewertet werden.

2. Ergebnisse der Vor- und Hauptversuche.

a) Die Methode nach Art des Cephalariatestes.

Mit Ausnahme eines einzigen Versuches mit der Odenwälder Blauen (17. Juni 1938), wo merkwürdigerweise die kranken Blattstiele empfindlicher waren, habe ich mit dieser Methodik so gut wie gar keine Wuchsstoffkrümmungen erhalten. Ich habe sie darum nach einer Reihe von vollkommen ergebnislos verlaufenen Versuchen nicht weiter mehr angewendet. Auch Jähnel (1939) hat mit dieser Methodik mitunter keinen Erfolg gehabt.

b) Die Methode nach Art des Erbsentestes.

Anfangs ergaben sich Schwierigkeiten, die erst durch einige Änderungen behoben werden konnten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch meine Hauptmethode noch nicht allgemein anwendbar ist.

Zu Beginn dieser Versuchsreihe wässerte ich die gespaltenen Stiele 2 Stunden unter fließendem Wasser, ehe ich sie in die jeweilige H.A.-Lösung in Petrischalen brachte. Die Versuche wurden nach 24 Stunden abgelesen. Ohne jede Ausnahme mußte ich aber selbst bei hohen H.A.-Konzentrationen statt der zu erwartenden Einwärtskrümmung ein ziemlich erhebliches Weiterspreizen verzeichnen.

Ich versuchte deshalb, durch 24stündiges Wässern unter fließendem Wasser zum Ziel zu kommen. Trotz dieser Anordnung bekam ich bei 3 Versuchen (23. August, 24. August, 31. August 1938) mit kranken und gesunden Blattstielen der *Parnassia* kein befriedigendes Ergebnis. Nur bei H.A. $1:10^4$ war ein Zusammengehen der Blattschenkel zu verzeichnen, aber kein Unterschied zwischen Krank und Gesund.

Offenbar mußte außer dem H.A. noch ein Co-Wuchsstoff zugefügt werden, der die Reaktion mit beeinflußt. Der Gedanke lag nahe, als Quelle für den Co-Wuchsstoff die Kartoffelknolle zu benutzen. Ich bekam schon dadurch gute Resultate, die ich aber erst weiter unten anführen werde. Als ich später in der Bäckereihefe der Hefefabrik Bramsch, Dresden, einen zweiten geeigneten Zusatz fand, setzte ich den Lösungen $\frac{1}{2}\%$ Reibsel aus Kartoffelknollen und $0,01\%$ Hefekochsaft zu. Den Hefekochsaft stellte ich folgendermaßen her: 1 g Hefe wurde mit 100 ccm Leitungswasser 20 Minuten gekocht, dann filtriert und auf 100 ccm aufgefüllt. Von dieser 1% igen Lösung, die für jeden Versuch frisch bereitet wurde, stellte ich mir die benutzte Verdünnung her (Bonner und Addicott, 1937).

Ich prüfte auch den Wuchsstoffgehalt der verwendeten Hefekochsaft-Reibsel-Lösung. Für die 2 Wuchsstoffuntersuchungen dieses Gemisches ließ ich je einen Tropfen davon in 12 Agarwürfelchen einziehen. Der Tropfen mag etwa das halbe Volumen der Würfel gehabt haben. Es ergaben sich Krümmungsgrößen von 2° und $1,8^\circ$ (13. und 15. September 1938). Das entspricht einer Wuchsstoffkonzentration der benutzten Lösung, die zwischen $1:10^8$ und $1:10^7$ des verwendeten H.A.-Präparates liegt.

Wie schon erwähnt, arbeitete ich anfangs nur mit Zusatz von Kartoffelreibsel. Dabei ergaben sich schon zum Teil zwischen Krank und Gesund sehr deutliche Unterschiede (20. und 27. Juli 1938).

Beispiel 1: Wirkung von verschiedenen H. A.-Konzentrationen mit $\frac{1}{2}$ ‰ Reibselzusatz auf gespaltene Stiele von kranken und gesunden Blättern.

H. A.-Konzentration	Parnassia		Odenwälder Blaue	
	Krank	Gesund	Krank	Gesund
$5:10^7$	— 1,8	— 2,6	+ 0,1	— 1,2
$1:10^7$	— 1,2	— 3,1	+ 0,5	— 0,2
$5:10^8$	— 1,0	— 0,8	— 0,9	— 1,0

Die Zahlen geben das Zusammen- (—) oder Auseinandergehen (+) der Schenkel in cm an.

Beispiel 2: 3 Versuche mit der Sorte Parnassia vom 27. Juli, 2. und 3. August 1938 und 2 entsprechende mit der Sorte der Odenwälder Blauen vom 2. und 3. August 1938 (Abb. 3).

Die gesunden Blattstiele zeigen auch hier wieder im Gegensatz zu den kranken eine stärkere Reaktionsfähigkeit. Mit ganz wenigen Ausnahmen konnte ich außerdem bei meinen Kontrollen für Wasser, Reibsel, Hefekochsaft, Reibsel und Hefekochsaft beobachten, daß die kranken Stiele etwas weniger weit in diesen Lösungen spreizten als die gesunden. Dieses Verhalten der kranken Blattspindeln könnte zum Teil damit zusammenhängen, daß sie infolge geringerer Plastizität einen größeren Wachstums-Widerstand zu überwinden haben. Für kranke Stengelspitzen ist eine verringerte Plastizität in noch unveröffentlichten Untersuchungen im hiesigen Institut gefunden worden.

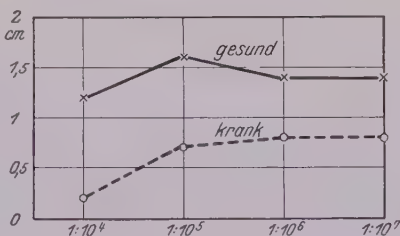


Abb. 3.

Reaktion der Blattspindeln der Sorten Parnassia und Odenwälder Blaue auf Heteroauxin mit Zusatz von $\frac{1}{2}$ ‰ Kartoffelreibsel (Mittelwerte aus 5 Versuchen).

Ordinate:

Zusammengehen der Schenkel in Zentimetern.

Abzisse:

Konzentration des Heteroauxins.

Mit meiner Hauptmethode: 24 Stunden wässern, 24 Stunden in abgestufter H. A.-Konzentration mit Zusatz von $\frac{1}{2}$ ‰ Reibsel und 0,01 ‰ Hefekochsaft, machte ich in der Zeit vom 7.—16. September 1938 neun Versuche.

Bei 4 Versuchen waren die Gesunden stärker, bei 2 Versuchen schwächer im Vorteil, Krank war zweimal im Vorteil, das eine Mal stärker, das andere Mal schwächer. In einem Versuch reagierten die Blattspindeln fast gar nicht. Das Gesamtergebnis aller Versuche (mit Ausnahme dieses letzten) zeigen die folgende Tabelle und Abbildung 4.

		H.-A. Konzentrationen und Kontrollen			Hefekochsaft-Reibsel-Gemisch	Wasser
		1:10 ⁴	1:10 ⁶	1:10 ⁸		
Kranke Blattspindeln		0	- 0,7	+ 0,4	+ 0,4	+ 0,7
Gesunde Blattspindeln		- 1,4	- 1,2	+ 0,3	+ 0,9	+ 0,8

Folgende Schlüsse können aus den letzten Versuchen gezogen werden:

- 1) In reinem Wasser und H.A. 1:10⁸ ist kein deutlicher Unterschied zwischen Krank und Gesund zu verzeichnen.
- 2) In H.A.-Lösung 1:10⁴ und 1:10⁶ gehen die Gesunden zum Teil erheblich mehr zusammen. Das Optimum liegt für Krank bei 1:10⁶, für Gesund bei 1:10⁴ bis 1:10⁶. Die Wirkung des H.A. ist also bei den kranken Blattstielen abgeschwächt.

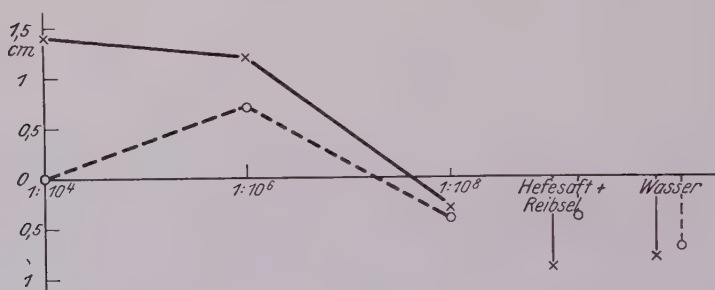


Abb. 4.

Reaktion von Blattspindeln der Sorte Parnassia auf Heteroauxin mit Zusatz von $\frac{1}{2}$ % Kartoffelreibsel und 0,01 % Hefekochsaft.

Ordinate: Zusammengehen der Schenkel.

Abszisse: Konzentration des Heteroauxins.

Die Kurven stellen Mittelwerte aus 8 Versuchen mit je 8 Einzelspindeln dar.

— gesund — — — krank.

Der Verlauf der Kurven zeigt aber, daß das H.A. offenbar auch in die kranken Blattstiele eingedrungen ist.

Meine Versuchsergebnisse liegen also in der gleichen Richtung wie die Jahnels in den vorhergehenden Jahren. Die kranken Blattstiele sprechen auf Wuchsstoff weniger stark an.

In der kranken Pflanze läßt sich folglich nicht nur weniger Wuchsstoff nachweisen, sondern es ist auch die Reaktionsfähigkeit auf Wuchsstoff geringer. Welche Einflüsse für diese Unterschiede zwischen kranken und gesunden Pflanzen maßgebend sind, ist noch ungeklärt. Schädigung des Plasmas, verminderte Plastizität der Zellwände können Ursachen dafür sein. Es ist aber auch möglich, daß der Wuchsstoff durch das Virus inaktiviert wird (Grieve, 1936). Grieve bringt als Stütze für seine Annahme die Tatsache, daß durch Injektion von H.A. verschiedener Konzentration nur bei gesunden

Tomaten Adventivwurzelbildung am Stengel beobachtet werden kann. Selbst die Tomaten, die die Krankheit („Spotted Wilt“-Virus) überstanden zu haben scheinen, zeigen keinen Ansatz dazu. Dieser Hinweis auf die Inaktivierung des Wuchsstoffes durch das Virus erweitert den Kreis der Erklärungsmöglichkeiten des verschiedenen Verhaltens von kranken und gesunden Pflanzen. Wie das Virus im einzelnen wirkt, ist noch nicht bekannt. Auf jeden Fall ist bei den kranken Pflanzen die Wuchsstoffbildung und die Reaktionsfähigkeit vermindert; der Wuchsstoffhaushalt ist gestört.

F. Zusammenfassung.

1. Mit Hilfe der Diffusionsmethode werden abbaukranke und gesunde Kartoffeln auf ihre Wuchsstoffabgabe untersucht.
2. Am Anfang der Entwicklung ist in der Verteilung des Wuchsstoffes zwischen kranken und gesunden Pflanzen noch kein durchgreifender Unterschied zu beobachten. Erst im Laufe der späteren Entwicklung läßt sich bei den kranken Stauden deutlich weniger Wuchsstoff nachweisen als bei den gesunden. Besonders groß ist der Unterschied in Stengelspitzen und in noch nicht ausgewachsenen Blättern. Auch die kranken jungen Tochterknollen haben nicht sofort, sondern erst während der späteren Entwicklung gegenüber den gesunden ein Wuchsstoffdefizit.
3. Das Maximum des Wuchsstoffgehaltes habe ich beim Stengel in der Spitze, Mitte oder Basis gefunden. In der Knolle ist der Wuchsstoff gleichmäßig verteilt.
4. In der Knolle ist die polare Wuchsstoffleitung gegenüber der inversen nur ganz leicht im Vorteil.
5. Die Blattstiele kranker Pflanzen sprechen auf abgestufte Heteroauxin-Konzentrationen weniger stark an als die gesunder Pflanzen.
6. Die Extraktionsmethoden mit Äther, Chloroform oder Alkohol sind vorerst noch nicht für Kartoffeln brauchbar.

Am Schluß meiner Arbeit drängt es mich, meinen besonderen Dank auszusprechen den Herren Professor Dr. Söding, Professor Dr. Tobler und Dipl. Landwirt Kertscher für alle mir entgegengebrachte Förderung meiner Studien. Herr Professor Söding gab mir die Anregung zu diesem Thema und stand mir während der Arbeit stets beratend zur Seite. Herr Professor Dr. Tobler erlaubte mir, die Hilfsmittel des Institutes zu benutzen. Herr Kertscher stellte mir ein Stück Land der Landwirtschaftlichen Versuchsstation für den Anbau meines Versuchsmaterials zur Verfügung.

Schriftenverzeichnis.

- Bonner, J. and Addicott, F., 1937. Cultivation in Vitro of Excited Pea Roots. Bot. Gazette, **99**, 144.
- Boysen Jensen, P., 1937. Über eine Mikromethode zur quantitativen Bestimmung der Wuchsstoffe der A-Gruppe. Planta, **26**, 584.
- Du Buy, H. G., 1938. A Method for Extracting Growth Substances from Pigmented Tissues. Journal of Agricultural Research, **56**, 155.
- Funke, G. L. and Bartels, P. M., 1937. Observations on the Growth of Water Plants. Biologisch Jaarbook Dodonaea.
- Grieve, B. J., 1936. Spotted Wilt Virus and Hormon Heteroauxin. Nature, **138**, 129.
- Jahnel, H., 1937 a. Über den Wuchsstoff von *Lupinus albus* und seine Verteilung während einer Vegetationsperiode. Jahrb. für wissenschaftliche Botanik, **85**, 329.
- Jahnel, H., 1937 b. Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln. Phytopathologische Zeitschrift, **10**, 113.
- Jahnel, H., 1939. Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln, II. Phytop. Zeitschrift, **12**, 312.
- Jost, L., 1938. Zur Physiologie der Wuchsstoffe, IV. Zeitschrift für Botanik, **33**, 193.
- Meyer, Fr., 1936. Über die Verteilung des Wuchsstoffes in der Pflanze während ihrer Entwicklung. Dissertation Frankfurt.
- Overbeek, J. van and Went, F. W., 1937. Mechanisme and Quantitative Application of the Pea Test. Bot. Gazette, **99**, 22..
- Söding, H., 1935. Die Ausführung des Went'schen Auxintestes am Tageslicht. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, **53**, 331.
- Söding, H., 1938. Die Rolle des Auxins in der höheren Pflanze. Zeitschrift für Botanik, **32**, 497. .
- Thimann, K. V. and Schneider, Ch. L., 1938. Differentialgrowth in plant tissues. Amer. Journ. Bot., **25**, 627.
- Went, F. W. and Thimann, K. V., 1937. Phytohormones. New. York.
-

Zur Frage nach dem Wesen der Braunmarkigkeit (Hohlherzigkeit) der Kartoffelknollen.

Von

Hans Wenzl.

Während man auf Grund der aus Mitteleuropa und Nordamerika vorliegenden Erfahrungen die Braunmarkigkeit und deren Endstadium, die Hohlherzigkeit, die sich besonders häufig bei der Sorte „Böhms Allerfrüheste Gelbe“ zeigen, für eine physiologische Störung ansieht, welche durch Boden- und Witterungsverhältnisse ausgelöst wird, vertreten die beiden italienischen Autoren Cristenzio (1934) und Gigante (1937) die Ansicht, daß es sich um eine Viruserkrankung handelt¹⁾.

Ursprünglich führte Gigante (1933) schon den Umstand, daß unter dem Nachbau marknekrotischer Knollen wieder ein beträchtlicher Teil Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit zeigt, als Beweis für die Übertragbarkeit der Krankheit an. 1937 wird über eine Wiederholung der Versuche berichtet: Auf 3 Parzellen wurden je 100 Pflanzen „Böhms Allerfrüheste Gelbe“ (abgekürzt: B. A. G.) gezogen: A aus gesunden Knollen estländischer Herkunft, B aus marknekrotischen Knollen deutscher Herkunft (Material jedoch schon 3 Jahre auf dem Versuchsfeld in Rom vermehrt), C aus marknekrotischen Knollen aus Estland. Parzelle A gab nur gesunde Kartoffeln, bei B und C waren 10, bzw. 12% braunmarkig. Im Wuchs waren alle Pflanzen gleich, im Ertrag (Knollenzahl und -größe) soll B gegen A und C etwas zurückgeblieben sein. Daraus schließt Gigante, daß die Herznekrose zwar in der ersten Generation keine Ertragsverminderung bedinge, wohl aber bei weiterer Kultur. Dazu ist jedoch zu bemerken, daß keine zahlenmäßigen Angaben gemacht werden und daß der Versuch ohne Wiederholungen angelegt wurde. Weiterhin liegt kein Beweis dafür vor, daß der Minderertrag der Parzelle B mit der Braunmarkigkeit in Zusammenhang steht; es kann auch kaum angenommen werden, daß das marknekrotische Saatgut estländischer Herkunft (C) die Krankheit später „erworben“ hat als das Material B. Dies ist aber die unbewiesene und unwahrscheinliche Grundlage der Darlegungen von Gigante. Ein Minderertrag der Parzelle B läßt sich dadurch erklären, daß es sich um Saatgut handelte, das schon drei Jahre lang unter den Klimaverhältnissen von Rom vermehrt wurde und dabei vermutlich Abbauerscheinungen aufgetreten waren. Es ist jedenfalls vollkommen unbewiesen, daß mit der Braunmarkigkeit ein Leistungsrückgang verbunden ist, wie er durch eindeutig als Viruserkrankungen erkannte Erscheinungen bedingt wird.

¹⁾ Wenn verschiedentlich (Werner 1927, Murphy 1936) angegeben wird, daß sich die Hohlherzigkeit (hollow heart) besonders bei Kartoffeln zeige, die von der „spindle tuber“-Viruserkrankung betroffen sind, so ist damit nicht gemeint, daß sie ein Symptom der Spindelknollenkrankheit ist, sondern besonders häufig auch bei derart erkrankten Knollen vorkommt, ohne im Auftreten auf diese Viruserkrankung beschränkt zu sein.

Der Umstand, daß Parzelle A im Gegensatz zu C gesunde Knollen brachte, könnte durch die Annahme erklärt werden, daß verschiedene Herkünfte ein und derselben Sorte in verschiedenem Maße zur Braunmarkigkeit neigen, ohne daß es sich um eine Viruskrankheit handeln müßte.

Um nun den Beweis für das Vorhandensein eines Virus zu erbringen, führte Gigante (1937) eine Reihe von Übertragungsversuchen durch. Pfropfungen an Trieben unter Verwendung der Sorten B. A. G., Noordeling und Paul Krüger fielen negativ aus, gleichgültig ob „kranke“ B. A. G. als Unterlage oder als Reiser verwendet wurden. Ebenso wenig gaben analoge Pfropfversuche mit *Solanum lycopersicum*, *Solanum melongena*, *Cap-sicum annuum* und *Nicotiana tabacum* irgend einen Hinweis auf die vermutete Virusnatur der Braunmarkigkeit. Erfolglos blieben auch Übertragungsversuche auf alle genannten Kartoffelsorten und die übrigen Solanaceen durch Einreiben oder Injizieren in oberirdische Teile unter Verwendung von Preßsaft aus „kranken“ Pflanzen von B. A. G.

Weitere Versuche führte Gigante mit Knollenbohrstücken aus, die in entsprechende Höhlungen anderer Knollen eingesetzt wurden. Bei diesen Übertragungsversuchen auf gesunde B. A. G., Noordeling und Paul Krüger war es mit Bohrstücken braunmarkiger Knollen lediglich bei Paul Krüger — nicht aber bei B. A. G. — möglich, Braunmarkigkeit zu erzielen, jedoch nur zu dem geringen Anteil von 2% der Ernteknollen. Mit den Bohrstücken von „anscheinend gesunden“ Knollen von B. A. G. (die die Krankheitserscheinung nicht zeigen, aber von Stauden mit zum Teil kranken Knollen stammen und nach Ansicht von Gigante gleichfalls mit dem Virus behaftet sind) fielen die Versuche durchwegs negativ aus. Analoge Übertragungsversuche durch Einbringen des Saftes kranker Kartoffeln in gesunde der angegebenen drei Sorten brachten bloß bei B. A. G. zu 3% braunmarkige Knollen; wenn Saft „anscheinend gesunder“ Knollen von B. A. G. verwendet wurde, war der Versuch gleichfalls nur mit dieser Sorte erfolgreich: 2% der Ernteknollen braunmarkig. Es wird allerdings berichtet, daß im Jahre 1936 die Saftübertragung der Braunmarkigkeit von B. A. G. auf die Sorte „Juli“ weit besser gelungen sei: 20% kranke Tochterknollen. Für alle diese Mitteilungen gilt jedoch, daß keinerlei Angaben über das Ausmaß (Staudenzahl) der Versuche gemacht werden, was jedoch selbstverständlich für deren Beurteilung wichtig ist; auch findet sich kein Vermerk, zu welchem Prozentsatz bei den Tochterknollen „kranken“ Saatgutes von B. A. G. unter den Versuchsbedingungen die Braunmarkigkeit auftrat; solche Kontrollen wurden anscheinend nicht angelegt. Der Hundertsatz der angeblich durch Übertragung erzielten kranken Knollen mit 2–3% ist sehr gering. Es fällt besonders auf, daß die Versuche mit „kranken“ Bohrstücken bei B. A. G. negativ ausgingen, wo doch gerade diese Sorte zur Braunmarkigkeit neigt. In Berücksichtigung sämtlicher Umstände kommt man zu dem Schluß, daß die mitgeteilten Arbeiten keinen sicheren Beweis für die Virusnatur der Braunmarkigkeit erbrachten.

Wenngleich einzig und allein Übertragungsversuche für die Frage nach dem Wesen der Braunmarkigkeit entscheidend sind, so liefern die sonstigen Ergebnisse zumindest Anhaltspunkte: sie sprechen durchwegs gegen das Vorliegen einer Viruskrankheit.

Wie schon lange bekannt ist und an einem großen Material unter Berücksichtigung verschiedener Herkünfte zahlenmäßig genauer festgelegt wurde, besteht innerhalb jeder einheitlichen Herkunft von B. A. G. ein ganz ausgeprägter Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Krankheit und der Knollengröße, so daß auf graphischem Wege aus dem Prozentsatz kranker Knollen einer bestimmten Größe der Anteil für jede andere annähernd bestimmt werden kann (Wenzl 1938). Als Folge eigenartiger abnormer Wachstumsvorgänge sind diese Zusammenhänge durchaus verständlich, für eine Viruskrankheit wären solche Eigenheiten neu und einzigartig.

Außerdem bestehen klare Abhängigkeitsverhältnisse zwischen den Wachstumsprozessen, die zur Braunmarkigkeit führen, und bestimmten Witterungs- und Bodenverhältnissen, die

ein solches Wachstum auslösen. Gerade diese ausgeprägte Abhängigkeit spricht gegen die Einreihung der Krankheit unter die Virosen. Zwar wird auch die Ausprägung vieler Viruskrankheiten stark von verschiedenen Außenfaktoren beeinflusst — z. B. bilden sich bei Temperaturen über 21° C die Symptome des Kartoffelmosaik nicht aus —, doch sind die Verhältnisse im Falle der Braunmarkigkeit insofern davon verschieden, als schon jene Wachstumsprozesse, die vielfach die Entstehung der Braunmarkigkeit zur Folge haben, als unmittelbare Folge bestimmter Außenbedingungen verständlich sind.

Alle Faktoren, die die Ausbildung sehr großer Knollen begünstigen, bewirken auch ein stärkeres Auftreten der Braunmarkigkeit, z. B. anhaltende feuchte Witterung, besonders wenn sie auf eine Trockenperiode folgt. Wie uns in Bestätigung anderweitiger Erfahrungen in einem sehr aufschlußreichen Fall bekannt wurde, kann sich auch sehr reichliche Bewässerung in einer Förderung der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit auswirken: in einem Gebiet der Umgebung von Wien, in dem Braunmarkigkeit bei B. A. G. häufig in beträchtlich schädigendem Ausmaß auftritt, zeigte sich die Erscheinung bei Frühkartoffeln in dem sehr trockenen Frühjahr 1937 nahezu überhaupt nicht, mit Ausnahme einiger beregneter Felder, wo sie sehr stark auftrat und die Knollen auch beträchtlich größer wurden als auf den unberegneten. Auch bei weitem Stand der Stauden, der die Bildung größerer Knollen bedingt, ist die Braunmarkigkeit häufiger als bei enger Pflanzung, wie die Ergebnisse von Rothmaler (1931) an B. A. G. in voller Übereinstimmung mit amerikanischen Erfahrungen (Moore und Mitarbeiter 1926, 1927, 1928, 1931) zeigten. Weiterhin bestehen auch Zusammenhänge mit den Nährstoffmengen im Boden, insbesondere mit Stickstoff und Kalium. Ganz besonders aufschlußreich ist ein Anbauversuch von Rothmaler mit verschiedenen Bodenarten (in mehrere Quadratmeter großen nebeneinander liegenden Gruben). Die folgenden Zahlen geben den Hundertsatz hohler und braunmarkiger Knollen der Ernte wieder: Lehm 0, Sandboden 10, Moorboden 27. Alle Böden hatten die gleiche NPK-Düngung erhalten. Solche ausgeprägte Unterschiede weisen mit ziemlicher Eindeutigkeit darauf hin, daß Umweltfaktoren die direkte Ursache dieser Krankheitserscheinung sind.

Große Schwierigkeiten für die Virustheorie der Braunmarkigkeit bietet die Tatsache, daß einerseits unter Außenverhältnissen, die für das Zustandekommen der Braunmarkigkeit wenig günstig sind, kranke Saatkollen eine völlig gesunde Ernte liefern können, was für keine bisher bekannte Viruskrankheit der Kartoffel zutrifft, und andererseits auch unter Bedingungen, die die Entstehung der Braunmarkigkeit sehr begünstigen, ein verhältnismäßig großer Teil der Ernte von krankem Saatgut ein gesundes Mark besitzt, ein Umstand, der von der Virustheorie schon gar nicht verständlich gemacht werden kann.

Endlich unterscheidet sich die Braunmarkigkeit von allen eindeutig als Viruskrankheiten erkannten Erscheinungen der Kartoffel dadurch, daß an den Trieben marknekrotischer Kartoffeln keinerlei Abweichungen im anatomischen und morphologischen Bau von gesunden Pflanzen festzustellen sind, was auch Gigante (1937) betont, der sein Material diesbezüglich einer vergleichenden Prüfung unterzog. Dies ist selbstverständlich an sich kein Argument gegen die Virustheorie, macht es aber nötig, umso eindeutigere Beweise aus den Übertragungsversuchen zu verlangen.

Eigene Versuche.

Zur Klärung der Frage nach dem Wesen der Braunmarkigkeit wurden einige Versuche begonnen, deren Ergebnisse im folgenden mitgeteilt werden.

1. Übertragungsversuche.

Den Angaben von Gigante (1937) entsprechend, daß eine Übertragung am ehesten mit Knollensaft möglich sei, wurde ein Gereibsel (Saft

mit einzelnen kleinen Gewebestücken) aus hohlherzigen Knollen der Sorte B. A. G. in Bohrlöcher a) gesunder Knollen einer anderen vollkommen gesunden Herkunft von B. A. G. aus Niederdonau und b) von „Juliperle“ eingeführt. Der Verschluß erfolgte mittels etwas größerer Bohrstücke aus gesunden Knollen der entsprechenden Sorte. Der zwischen den beiden Verschluß-Bohrstücken befindliche zylindrische Raum von etwa 7 mm Durchmesser und 10 bis 15 mm Höhe war mit Gereibsel angefüllt. Der Versuch wurde nur in verhältnismäßig kleinem Umfang durchgeführt: in zweifacher Wiederholung insgesamt je 30 Stauden (Einzelparzelle 15 Stauden). Das Ergebnis war negativ. Die Ernte von „Juliperle“ bestand durchwegs aus gesunden Kartoffeln. Die „infizierten“ Knollen von B. A. G. brachten — nach Größenklassen aufgearbeitet — annähernd den gleichen Prozentsatz braunmarkiger und hohler Knollen wie die als Kontrolle gebauten 30 Stauden aus nichtinfizierten gesunden Saatknollen und wie weitere 30 Stauden aus braunmarkigen Knollen jener Herkunft, die als Infektionsmaterial zur Herstellung des Gereibsel Verwendung gefunden hatte. Als Beispiel seien die Ergebnisse an den Ernteknollen von 70 bis 100 g Gewicht mitgeteilt: rund 4% braunmarkige bei den „infizierten“, 6% bei den nichtinfizierten gesunden und 5% bei der Nachkommenschaft der kranken Saatknollen; auch innerhalb der anderen Größenklassen war der Anteil kranker Knollen praktisch gleich groß. In der Entwicklung der Pflanzen, in ihrem Aussehen, sowie im Ertrag war kein wesentlicher Unterschied festzustellen.

2. Vergleich gesunder und braunmarkiger Knollen einheitlicher Herkunft.

In Bestätigung älterer Erfahrungen (Rothmaler 1931, Gigante 1937) konnte in vergleichenden Anbauversuchen festgestellt werden, daß es vollkommen gleichgültig ist, ob man braunmarkige (hohlherzige) Knollen oder gesunde der gleichen Herkunft (Schwesterknollen der kranken) zum Anbau verwendet. Der Anteil marknekrotischer Kartoffeln bei der Ernte ist in beiden Fällen gleich.

Unter der Annahme des Vorliegens einer Viruskrankheit ergibt sich aus diesem immer wieder bestätigten Umstand die notwendige Folgerung, daß sämtliche Knollen auch einer nur vereinzelt von dieser Krankheitserscheinung betroffenen Ernte in gleicher Weise vom Virus befallen sein müssen. Wenn man annimmt, daß auch nur ein Teil der „anscheinend gesunden“ Kartoffeln virusfrei ist, so müßte deren Nachbau zumindest etwas weniger erkrankt sein als der von den kranken Schwesterknollen. Da dies nicht der Fall ist, kommt man — auf dem Standpunkt der Virus-theorie — zur Schlußfolgerung, daß das Virus wohl in allen Knollen vorhanden ist, die Symptome jedoch nur an einem Teil davon ausgebildet werden, obwohl alle unter den gleichen Standortverhältnissen zur Entwicklung gelangen — ein Fall, der zumindest für Kartoffelviruskrank-

heiten unbekannt ist und auch den in manchen „Carrier“-Sorten symptomlosen Virusinfektionen nicht entspricht.

Die einschlägigen Ergebnisse wurden an drei Versuchsstellen (verschiedenes Saatgut von B. A. G.) bei je vierfacher Wiederholung erzielt. Die Einzelparzellen bestanden aus je einer Reihe mit 30 Stauden. Die Aufarbeitung erfolgte nach Gewichtsklassen getrennt; für eine exakte Auswertung solcher Versuche ist dies unbedingt notwendig, da es beispielsweise nicht angeht, Knollen von 200 g Gewicht hinsichtlich der Häufigkeit der Braunmarkigkeit mit solchen von 50 oder 100 g zu vergleichen. An 2 Versuchsorten trat die Braunmarkigkeit sehr stark auf, am dritten nur verhältnismäßig schwach (Knollen von 100 bis 140 g zu 40, bzw. 35% und 5% krank).

3. Vergleich verschiedener Herkünfte der Sorte Böhms Allerfrüheste Gelbe.

Die Ergebnisse von Gigante (1937) weisen darauf hin, daß verschiedene Herkünfte der Sorte B. A. G. in ungleichem Ausmaß zur Braunmarkigkeit neigen.

Nach unseren Erfahrungen tritt in Niederdonau die Braunmarkigkeit bei B. A. G. in einzelnen Kartoffelbaugebieten sehr stark auf; es sind dies hauptsächlich ziemlich leichte sandige Böden — vielfach mit schotterigem Untergrund —, auf denen die Pflanzen leicht unter Trockenheit leiden. In anderen Gegenden mit tiefgründigen lehmigen Böden, auf denen eine gleichmäßigere Wasserversorgung gewährleistet ist, kommt die Krankheit fast überhaupt nicht vor. In den Versuchen wurde gesundes Saatgut (Knollenhälften) aus „gesunden“ Gegenden Niederdonaus mit krankem aus „gefährdeten“ Anbaugebieten verglichen. Die ersten tastenden Versuche erfolgten im Jahre 1937 an drei Stellen.

Versuchsstelle 1. Braunmarkiges und hohlherziges Saatgut (A) von einer sehr stark erkrankten Ernte 1936 (Gebiet der Versuchsstelle 3) ergab im Nachbau keinen höheren Anteil marknekrotischer Knollen als gesundes Saatgut (B) aus einer gesunden Gegend; auch die größten (faustgroßen) Knollen dieser letzteren Herkunft waren nicht braunmarkig. Folgende Tabelle gibt die Ergebnisse wieder:

Gewichtsklassen g	Ernte von krankem Saatgut A		Ernte von gesundem Saatgut B	
	Knollenzahl	Davon krank %	Knollenzahl	Davon krank %
300—400	10	(80)	5	(100)
200—300	55	82	53	81
140—200	150	65	174	58
100—140	214	40	239	41
70—100	205	32	240	26
40—70	277	16	306	14
10—40	266	6,8	215	5,6

Der Anbau erfolgte in dreifacher Wiederholung. Jede Einzelparzelle bestand aus einer Reihe mit 45 Stauden. Der Unterschied im Auftreten der Herznekrose bei der Ernte der beiden Herkunftse ist sehr gering und liegt — wie der Vergleich der Ergebnisse von den Einzelparzellen ergibt — innerhalb der Fehlergrenze. Stichprobenweise Prüfungen der Ernte von anderen Teilen des Feldes, das durchwegs mit B. A. G. bebaut war, zeigten, daß die Braunmarkigkeit gleichmäßig ebenso stark auftrat wie im mitgeteilten Versuch.

Versuchsstelle 2. Hier gelangten braunmarkige Knollen (C) einer sehr stark erkrankten Ernte 1936 aus der nächsten Umgebung dieser Versuchsstelle zum Anbau, sowie völlig gesundes Saatgut (D) aus einem Gebiet, in dem Braunmarkigkeit trotz sehr starken Anbaues von B. A. G. nahezu unbekannt ist. Zweifache Wiederholung, Einzelparzellen je 60 Stauden. Von der Ernte konnte nur ein Teil aufgearbeitet werden; die zerschnittenen Knollen waren wahllos genommen worden, geben daher den Durchschnitt wieder.

	Krank in	
	Ernte von krankem Saatgut C	Ernte von gesundem Saatgut D
	%	%
Je 50 Knollen 200—300 g	76	74
Je 100 Knollen 140—200 g	61	66
Je 200 Knollen 100—140 g	44	43

Auch in diesem Versuch war die Herkunft bzw. der Gesundheitszustand des Saatgutes ohne Einfluß auf das Auftreten der Braunmarkigkeit.

Versuchsstelle 3. In ganz kleinem Ausmaß und ohne Wiederholungen (Einzelparzelle 14 Stauden in zwei Reihen) wurden angebaut: Kranke Knollen der Herkunft B (Ba), anscheinend gesunde Schwesterknollen der gleichen Herkunft (Bb), sowie gesunde Knollen einer anderen, völlig gesunden Herkunft (E) aus einem Gebiet, in dem Braunmarkigkeit nur sehr selten auftritt. Bei der Ernte wurden alle über 40 g schweren Knollen geprüft. Von Ba waren 14% braunmarkig oder hohlherzig, von Bb sogar 32%, von E (diese Parzelle lag zwischen Ba und Bb) nur 3%. Der Umstand, daß die „anscheinend gesunden“ Saatkollen (Bb) mehr als doppelt soviel braunmarkige Kartoffeln hervorbrachten als die herznektrotischen Schwesterknollen (Ba) — ein Ergebnis, das allen gesicherten Erfahrungen widerspricht —, zeigt, daß es sich um ein Zufallsresultat handelt und der Versuch nicht auswertbar ist.

In den Versuchen des Jahres 1938 wurde gesundes und krankes Saatgut (jedes einheitlicher Herkunft) an 3 Versuchsstellen vergleichend geprüft: Kranke Knollenhälften (F) aus stark marknekrotischem Saatgut der

Ernte 1937 (von Parzelle C der Versuchsstelle 2) und gesunde Saatknohlen G einer völlig gesunden Ernte aus einem Gebiet, in dem die Braunmarkigkeit nahezu unbekannt ist. In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse zusammengestellt.

Gewicht	Versuchsstelle 4				Versuchsstelle 5				Versuchsstelle 6			
	Krankes Saatgut F		Gesundes Saatgut G		Krankes Saatgut F		Gesundes Saatgut G		Krankes Saatgut F		Gesundes Saatgut G	
	Knollen- zahl	Davon krank %	Knollen- zahl	Davon krank %	Knollen- zahl	Davon krank %	Knollen- zahl	Davon krank %	Knollen- zahl	Davon krank %	Knollen- zahl	Davon krank %
g												
300—400	10	(30)	0	—	48	13	14	0	0	—	0	—
200—300	66	17	17	(0)	190	8	113	1,8	0	—	0	—
140—200	175	7,4	90	3,3	451	4,7	291	1,7	1	(0)	3	(0)
100—140	366	5,2	238	5,9	738	3,5	720	1,7	15	(14)	8	(13)
70—100	—	—	—	—	—	—	—	—	50	14	37	14
40—70	—	—	—	—	—	—	—	—	143	13	99	13

An Versuchsstelle 4 (guter sandig-lehmiger Boden) wurde in vierfacher Wiederholung gearbeitet; jede Einzelparzelle bestand aus einer Reihe von 23 Stauden. — Versuchsstelle 5: Schwerer lehmig-toniger Boden; sechsfache Wiederholung, Einzelparzelle 80 Stauden. — Versuchsstelle 6: Leichter sandiger Boden; siebenfache Wiederholung, Einzelparzelle sieben Stauden. Es ist vor auszuschicken, daß sich die Saatknohlen F und G nicht nur durch das Vorhandensein bzw. Fehlen der Braunmarkigkeit unterschieden, sondern auch dadurch, daß die ersteren im Durchschnitt mehr Augen hatten als die letzteren: 9,3 Augen bei F gegen 8 bei G (an je 200 Knollen von 100—140 Gramm gezählt). An allen drei Versuchsstellen war der Ertrag des augenreicheren marknekrotischen Saatgutes (Knollenhälften) größer, und zwar hauptsächlich auf Grund einer beträchtlicheren Zahl großer Knollen (vergl. obige Tabelle). Dies ist deshalb besonders bemerkenswert, weil das Saatgut F zumindest schon seit drei Generationen Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit zeigte und stets unter Auswahl herznekrotischer Knollen weitergezogen worden war. Für einen Leistungsrückgang als Folge der Braunmarkigkeit ergab sich also ebensowenig ein Anhaltspunkt wie in den bisher mit dieser Sorte in Mitteleuropa ausgeführten Versuchen. Die diesbezüglichen Angaben von Gigante (1937) dürften auf einem Zufallsergebnis beruhen.

Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit traten an Versuchsstelle 6 am stärksten auf, obwohl dort der Ertrag geringer und auch größere Knollen verhältnismäßig seltener waren als an den beiden anderen Versuchsstellen; der leichte sandige Boden begünstigte eben das Auftreten der Braunmarkigkeit sehr, wie aus dreijähriger Erfahrung bekannt war.

Hinsichtlich des Vorkommens der Marknekrose im Nachbau gesunder und kranker Herkünfte zeigte sich in Versuchsstelle 6 kein Unterschied.

Das gleiche gilt für Versuchsstelle 4; die niedrige Zahl von 3,3% kranken Knollen bei G in der Größenklasse 140—200 g ist sicher nur ein Zufallswert, da es nicht der Regel entspricht, daß die größeren Knollen einer einheitlichen Herkunft weniger befallen sind als die kleineren (100 bis 140 g : 5,9% krank). An Versuchsstelle 5 dagegen ist bei schwachem Vorkommen der Braunmarkigkeit diese Krankheit im Nachbau kranker Knollen (F) in allen untersuchten Größenklassen stärker aufgetreten als im Nachbau der gesunden (G). Die Zahl der geprüften Knollen ist so groß, daß dieses Ergebnis als gesichert betrachtet werden muß. Da sich mit dem völlig einheitlichen gesunden bzw. kranken Saatgut nur an einer der drei Versuchsstellen die besprochenen Unterschiede zeigten, ist es kaum möglich, irgend welche weitgehende Schlüsse hinsichtlich einer verschieden ausgeprägten Neigung zur Braunmarkigkeit zu ziehen, zumal krankes und gesundes Saatgut auch in der Augenzahl und im Ertrag Unterschiede aufwies.

Da auch in den Versuchen von 1937 kein Unterschied im Zustand des Knollenmarkes zwischen den Ernten aus den geprüften gesunden und kranken Herkunftten festzustellen war, kann als gesichert angenommen werden, daß zumindest vielfach Böhm's Allerfrüheste Gelbe aus Gebieten, in denen Hohlherzigkeit und Braunmarkigkeit nur ganz vereinzelt und in geringem Ausmaß auftreten, nicht weniger zur Ausbildung dieser Krankheitserscheinung neigt wie Herkunftten aus Gegenden, in denen diese Marknekrosen sehr häufig sind. Damit ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, daß es dennoch Unterschiede zwischen verschiedenen Herkunftten gibt (Gigante 1937).

Nach der Virustheorie müßte also das Virus in allen untersuchten Herkunftten der Sorte in ganz gleichem Ausmaß, und zwar in allen Knollen vorhanden gewesen sein, auch bei dem gesunden Saatgut aus den von der Braunmarkigkeit verschonten Gebieten: eine nicht sehr wahrscheinliche Annahme.

Abschließend seien alle jene Eigenheiten der Braunmarkigkeit zusammengestellt, die gegen das Vorliegen einer Viruskrankheit sprechen:

1. Übertragbarkeit nicht nachgewiesen.
2. Keine Symptome an den oberirdischen Teilen der Stauden.
3. Kein Leistungsrückgang.
4. Streng gesetzmäßiges Auftreten in Abhängigkeit von der Knollengröße.
5. Ausgesprochene Abhängigkeit von Außenverhältnissen (Witterung, Boden, Kultur), die die Bildung großer Knollen bedingen oder eine sekundäre Knollenvergrößerung nach bereits eingetretenem Entwicklungsstillstand auslösen.
6. Kranke Knollen liefern unter Standortverhältnissen, die für Ausbildung der Braunmarkigkeit ungünstig sind, ausschließlich gesunde Kartoffeln.

7. Kranke Knollen bringen selbst unter Verhältnissen, die die Braunmarkigkeit sehr begünstigen, einen Teil gesunder Knollen.
8. Das Virus müßte allgemein auch in Herkünften vorhanden sein, die aus Gegenden stammen, in denen die Braunmarkigkeit nur äußerst selten vorkommt.

Schriftenverzeichnis.

- Cristenzio, M. La "necrosi del cuore" dei tuberi di patata. Ric. osservaz. ed divulg. fitopat. (Portici), **3** (1934) 3, nach Rev. appl. Myc., **13**, 722.
- Gigante, R. Nota preliminare sulla "necrosi del cuore" dei tuberi di patata. Boll. R. Staz. Patol. Veg. Roma N. S. **13** (1933) 155.
- Gigante, R. Esperienze sulla trasmissibilità della "necrosi del cuore" dei tuberi di patata. Boll. R. Staz. Patol. Veg. Roma N. S., **17** (1937) 279.
- Moore, H. C. Hollow heart of potatoes. Quart. Bull. Michig. Agric. Exp. Stat., **8** (1926) 114.
- Moore, H. C. Hollow heart of potatoes. Quart. Bull. Michig. Agric. Exp. Stat. **9** (1927), 137.
- Moore, H. C. & Wheeler, E. J. Further studies of potato hollow heart. Quart. Bull. Michigan Agric. Exp. Stat., **11** (1928) 20.
- Moore, H. C., Wheeler, E. J. & Bird, J. J. Hillspacing tests with potatoes. Quart. Bull. Michigan Agric. Exp. Stat., **13** (1931) 203.
- Murphy, P. A. Some effects of drought on potato tubers. Emp. Journ. Exp. Agric., **4** (1936) 230 nach Rev. appl. Myc., **15**, 820.
- Rothmaler, B. Über die Herznekrose bei der Kartoffelsorte „Böhms Allerfrüheste Gelbe“. Dissertation Jena 1931.
- Wenzl, H. Über die Zusammenhänge zwischen Braunmarkigkeit (Hohlherzigkeit) und Wuchsform der Kartoffelknollen. Phytopatholog. Zeitschrift, **11** (1938) 282.
- Werner, H. O. The hollow heart situation in the Russet Rural potato. Proc. 13. Ann. Meeting Potato Assoc. of America (1927) nach Rev. appl. Myc., **7**, 264.

Forschungsinstitut Kleinwanzleben.

(Rabbethge und Giesecke)

Macrosporium cladosporioides, ein Erreger des Wurzelbrandes an der Zuckerrübe.

Von

Hans Greis.

Mit 4 Abbildungen.

Einleitung.

Anläßlich von Keimbestimmungen an Zuckerrübensamen der Ernte 1938 stellte sich heraus, daß bei einer bestimmten Herkunft die jungen Keimlinge derart verpilzten, daß sie in kurzer Zeit zugrundegingen. Das Krankheitsbild war das eines typischen Wurzelbrandes. Die jungen Keimlinge wurden schwarz und fielen um. Die Hypokotyle waren völlig von einem schwarzen Mycel durchsetzt und umspinnen. Bei der mikroskopischen Kontrolle stellte sich heraus, daß verschiedene Pilze sich vorfanden, so *Pythium Debaryanum*, *Alternaria tenuis* und *Macrosporium cladosporioides*. Besonders betont sei, daß an den Knäulen sich *Pythium* vorfand, also am Saatgut. Da Verdacht bestand, daß, trotz des Vorkommens von *Macrosporium* und *Alternaria*, doch nur *Pythium* allein den Wurzelbrand hervorgerufen haben könnte und die beiden anderen Pilze nur saprophytisch an den Keimlingen vorkommen könnten, so wurden die einzelnen Pilze über Einzelsporen isoliert und mit den Reinkulturen gebeizte Knäule infiziert. Dabei stellte sich auch heraus, daß *Macrosporium*, sowohl durch einfaches Umspinnen der Keimlinge mit einem dichten Mycel als auch durch Eindringen in die Keimlinge, bei diesen einen echten Wurzelbrand hervorrief. Die Keimlinge gingen an den Erscheinungen des Wurzelbrandes zugrunde. *Macrosporium* war bisher als Saprophyt an faulenden Rübenorganen bekannt, nicht aber als Parasit. Auffallend ist dabei das eigentümliche Bild des Wurzelbrandes, das zwei völlig verschiedene Erscheinungsbilder aufzeigen kann. Im Anfangsstadium sind die Keimlinge von einer filzigen Decke dicht überzogen, ähnlich wie es vom „Schwamm der Tabaksetzlinge“, hervorgerufen durch *Alternaria tenuis*, bekannt ist. Später verschwindet der filzige Belag an den bereits absterbenden Keimlingen fast völlig, und in diesem Stadium sind die Hyphen im Innern der Hypokotyle und Wurzeln stets nachzuweisen. Aber auch im ersten Stadium sind in den noch nicht geschwärzten Keimlingen sowohl im Hypokotyl als auch in den Wurzeln die Hyphen des Pilzes bereits vorhanden

Zur Morphologie von *Macrosporium cladosporioides*.

Macrosporium cladosporioides hat feingranulierte Konidien, die nicht in Ketten stehen. An mehr oder minder knotigen Trägern entstehen akrogen und einzeln die Konidien. Die Gestalt der Konidien in Einzelsporkulturen wechselt sehr auffällig. Man kann deutlich zwei Konidientypen unterscheiden. Der eine ist dadurch charakterisiert, daß der Umriss mehr oder weniger eiförmig ist. Fig. 1, 1 zeigt einen Träger mit einer scheitelständigen jungen Konidie, die erst eine Querwand ausgebildet hat. Die Zahl der Querwände schwankt meist zwischen zwei und sechs. Doch kommen auch Konidien vor, die im reifen Zustand nur eine Querwand haben. Außer den Querwänden werden auch Längswände in geringer Anzahl ausgebildet. Vielfach ist nur eine Quer- und Längswand vorhanden (die untere Konidie der Abb. 1, 1). In diesem Falle ist eine Abgrenzung gegen *Cladosporium*-Arten vielfach schwierig, was auch deutlich in der systematischen Literatur zu verspüren ist. Abb. 1, 2 zeigt einen Träger mit zwei Konidien in verschiedenem Reifezustand, Abb. 1, 3 eine reife Konidie. Neben stark granulierten Konidien finden sich auch reife Konidien mit glatter Membran (Abb. 1, 4). Neben dem eiförmigen Konidientyp kommt noch ein keuliger

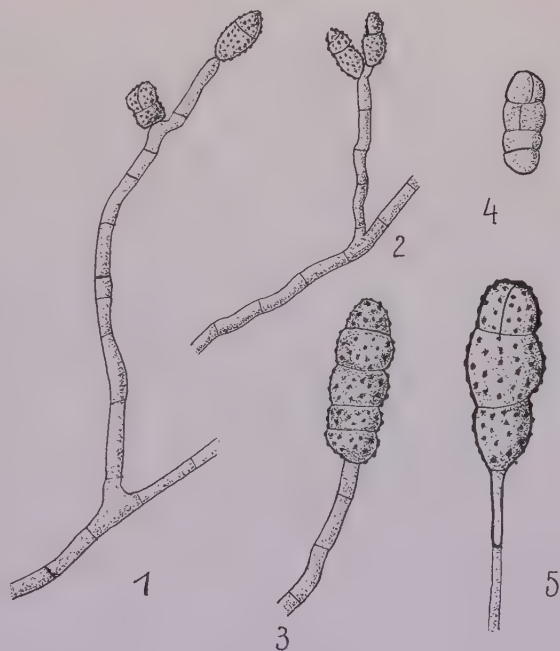


Abb. 1.

Typ vor, und zwar stehen die Konidien an den Trägern mit ihrem verjüngten Ende (1, 5). In der Literatur findet man vielfach die Angabe, daß die keuligen Konidien glatte Membranen besitzen. Ich fand in Einsporkulturen aber auch Konidien mit deutlich granulierter Membran (1, 5). Wie die Gestalt, so unterliegt auch die Größe der Konidien beträchtlichen Schwankungen, so daß Konidienmaße hier nicht für Artencharakterisierung zu gebrauchen sind.

Infektionsversuche mit *Macrosporium*.

Die Konidien des Pilzes werden zum Teil durch das Saatgut übertragen. Sie haften den Knäulen oberflächlich an, dringen aber nicht in

das Perianth der Blüten ein. Blüteninfektionen haben keinen Erfolg. Die Versuche wurden so durchgeführt, daß Blütenstände mit Sporensuspensionen aus Reinkulturen betaut wurden. Unmittelbar nach erfolgter Infektion kamen die Pflanzen in feuchte Kammern unter Glasglocken. Andere Blüten wurden mit Sporen aus Reinkulturen des Pilzes mittels Pinsels bestrichen, wieder andere Blüten wurden mittels Nadelstichen verletzt und in die Wunden Sporen eingebracht. Derartig behandelte Blütenstände zeigten niemals irgendwelche Infektionen. Wurden infizierte Blütenstände abgeschnitten und in feuchte Kammern gelegt, bzw. unter feuchten Bedingungen langsam getrocknet, so traten nach einigen Tagen Mycelrasen des



Abb. 2.

Pilzes in Erscheinung, und bald waren die Blütenstände dicht mit einem Mycelpolster überzogen. Diese Versuche zeigen, daß lebendes Blütengewebe nicht von dem Pilz befallen wird, daß der Pilz nur saprophytisch an Blüten vorkommt. Das ergibt sich auch aus den Querschnitten durch das Perianth von Samen und Blüten, die nie Anzeichen einer *Macrosporium*-infektion zeigten. Wohl aber können schlecht trocknende Blütenstände eine saprophytische Entwicklung des Pilzes begünstigen und eine günstige Vorbedingung für die Verbreitung des Pilzes durch das Saatgut

schaffen, indem die saprophytisch auf dem Samen sich entwickelnden Sporen durch nicht gebeiztes Saatgut verschleppt werden.

Ferner wurden gebeizte Knäule durch Eintauchen in Sporensuspensionen und durch Bepinseln mit Sporen aus Reinkulturen infiziert. Die so infizierten Knäule wurden teils in Petrischalen mit Nähragar, teils in Schalen mit steriler Erde ausgelegt. Die Petrischalen kamen in den Thermostaten bei 20° C. Während die Infektion in den Petrischalen vollen Erfolg hatte (Abb. 2), war dies bei den Erdschalen nicht der Fall. Wurden aber die Erdschalen durch Bedecken mit Glasplatten sehr feucht gehalten, so hatten auch hier die Infektionen vollen Erfolg. Die jungen Keimlinge wurden an den Wurzeln und an den Hypokotylen mit einem dichten Mycelpolster übersponnen. Nach 2—3 Tagen verfärbten sie sich und starben nach einigen weiteren Tagen völlig ab. Das Krankheitsbild war das des Wurzelbrandes: Braunfärbung, Schwärzung und Absterben der Keimlinge unter Fädigwerden der Hypokotyle (Abb. 2). Es ergibt sich aus den Ver-

suchen, daß eine Saatgutinfektion Erfolg hat, wenn genügend große Feuchtigkeit vorherrscht.

In drei weiteren Versuchsserien wurden bereits angekeimte Samen mit *Macrosporium*sporen in der oben geschilderten Weise infiziert, ebenfalls in Petrischalen und in steriler Erde. Und zwar erfolgte die Infektion nach 2, 4 und 8 Tagen nach der Aussaat. Auch hier hatten die Infektionen vollen Erfolg, vorausgesetzt, daß in den Keimlingskulturen große Feuchtigkeit (80—90% rel. Luftfeuchtigkeit) herrschte. (Abb. 3).

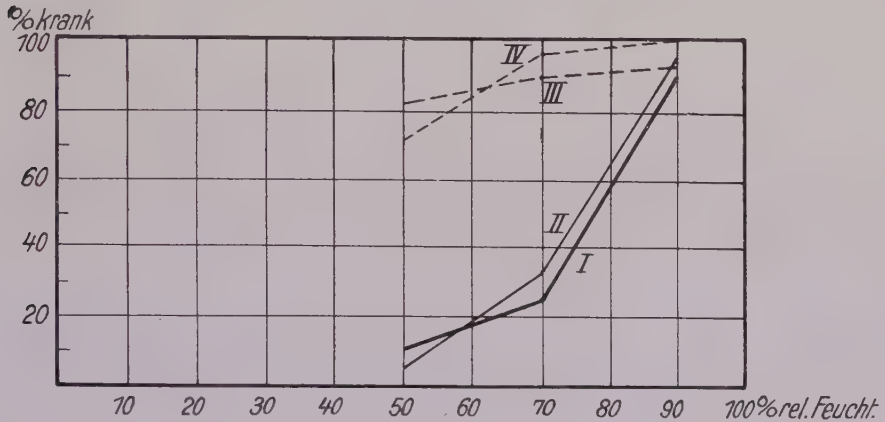


Abb. 3.

Abhängigkeit der Erkrankung der Keimlinge von der relativen Luftfeuchtigkeit.

Werden gebeizte Samen mit Sporen infiziert und anschließend auf Nährboden oder sterile Erde ausgelegt (also ohne Vorbehandlung), so tritt ein Erfolg der Infektion erst bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 70—100% ein (Kurve I, II). Werden die infizierten Samen aber nicht sofort ausgelegt, sondern auf zwei Tage zum Ankeimen in den Thermostaten bei 20° C gestellt und dann erst in die Erde oder auf Nähragar ausgelegt, so tritt eine Erkrankung der Keimlinge bereits bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 50—70% ein (Kurve III, IV). Die Abhängigkeit von der Luftfeuchtigkeit ist sehr stark ausgeprägt.

Werden gebeizte Knäule, aus denen natürlich das Beizmittel sorgfältig ausgewaschen wird, mit Sporen infiziert, anschließend feucht in den Thermostaten gestellt und nach dem Keimen in sterile Erdschalen ausgelegt, so genügt bereits eine relative Luftfeuchtigkeit von 50—70%, um den Infektionen einen vollen Erfolg zu sichern. Dies ist auch dann der Fall, wenn die Sporenzubringung zu den Knäulen erst erfolgt, wenn diese sich bereits 2 Tage im Thermostaten befanden. Die Temperaturabhängigkeit der Erkrankung zeigt Abb. 4.

Infektionen an lebenden Blättern der Zuckerrübe haben keinen Erfolg. Werden aber infizierte Blätter von der Pflanze entfernt und teils rasch, teils langsam getrocknet, so werden die langsam, also schlecht trocknenden Blätter vom Pilz befallen und verschimmeln. Die Blätter sind in diesem Falle an vielen Stellen von *Macrosporium*myzel überzogen.

Bekämpfungsmaßnahmen.

Da *Macrosporium cladosporioides* als Erreger eines Wurzelbrandes bzw. „Schwammes“ der Rübenkeimlinge einen bedeutenden Schaden anrichten kann, wie in dem vorliegenden Falle, so ist eine Bekämpfung des Pilzes notwendig. Haben wir doch gesehen, daß bei hoher Feuchtigkeit bis zu 100% der Keimlinge zugrundegehen können! Zunächst ist der Pilz indirekt zu bekämpfen, indem für eine rasche und gute Trocknung der Samenstände Sorge getragen wird, um eine saprophytische Entwicklung des Schädling auf denselben zu verhindern. Auf diese Weise wird der

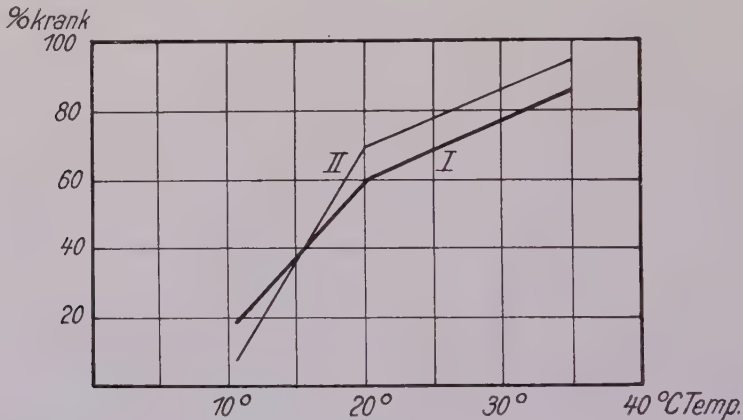


Abb. 4.

Abhängigkeit der Erkrankung von der Temperatur.

Unter 12° C nur geringer Befall. Von 20° C ab erkranken 70—100% der Pflanzen.

Eingezeichnet sind die Kurven von je zwei Mittelwerten von vier Versuchsserien.

Luftfeuchtigkeit: 90% relative Luftfeuchtigkeit.

Gefahr vorgebeugt, daß der Pilz durch das Saatgut verschleppt wird. Ebenso ist natürlich für eine einwandfreie, trockene Lagerung des Saatgutes zu sorgen, da an feuchtem Saatgut verschleppte Sporen sich weiter entwickeln können. Nasser Boden begünstigt die Entwicklung des Pilzes an den Keimlingen ebenfalls. Besser als diese vorbeugenden Maßnahmen ist freilich die direkte Bekämpfung des Schädling durch Beizen des Saatgutes. Da *Macrosporium* durch das Saatgut verschleppt wird, so ist das Beizen stets von Erfolg begleitet. Die Kontrollen der geschilderten Versuche, die sauber gebeizt waren, zeigten in keinem Falle eine Schädigung durch den Pilz. Die einzelnen Mittel des Handels zeigen allgemein eine befriedigende Wirkung. Von Naßbeizen haben sich am besten Germisan-Kurz-Nass und Ceresan-Kurz-Naß bewährt. Von Trockenbeizmitteln hat sich als das beste Germisan erwiesen. Am geeignetsten sind Mengen von 350 g Beizmittel auf 50 kg Saatgut. Bei den Naßbeizen kann neben dem Kurzbeizen (2%-Lösung in 1,5 Liter auf 50 kg Saat)

auch in 0,1% Lösung eine halbe Stunde getaucht werden mit nachfolgender sechsstündiger Bedeckung des Saatgutes, oder in 0,4%-Lösung getaucht werden mit anschließendem sechsstündigen Bedecken der Saat. Am geeignetsten ist allerdings das Kurz-Naß-Beizverfahren. Bei großen Saatmengen ist jedoch die (an sich sicher wirkende) Naßbeize durch die Trockenbeize zu ersetzen, da die Rücktrocknung des Saatgutes zu umständlich und vielfach nicht zu bewältigen ist. Auf irgendeine Weise gut gebeiztes Saatgut zeigt keine Schädigung durch *Macrosporium* oder andere durch das Saatgut übertragene Wurzelbranderreger (Phoma).

Schriftenverzeichnis.

- 1 Behrens, J. Über den Schwamm der Tabaksetzlinge. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, II, 327, 1892.
 - 2 Popova, A. A. *Nicotiana rustica*, L. Krankheiten des Tabaks. Morbi Plantarum, Leningrad, 18, 1929.
 - 3 Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, III, 2, 1932.
-

Aus dem Agrikulturchemischen Institut Weihenstephan
der Technischen Hochschule München.

Über die Wirkung einiger Spurenelemente, insbesondere des Bors, auf das Wachstum verschiedener Baumwollsorten.

Von

W. Schropp und B. Arenz.

Mit 18 Abbildungen.

Inhaltsübersicht: 1. Einleitung. — 2. Grundlagen der Versuchsanstellung. — 3. Versuche mit steigenden Borgaben. — 4. Prüfung der A—Z-Lösungen nach Hoagland und ihrer Bestandteile Bor, Mangan, Kupfer und Zink. — 5. Prüfung der Wirkung der Spurenelemente im Chilesalpeter. — 6. Besprechung der Versuchsergebnisse. — 7. Zusammenfassung. — 8. Schrifttum.

1. Einleitung.

Die Untersuchungen hatten es sich zur Aufgabe gestellt, durch Versuche in Form der Wasser- und Sandkultur die Wirkung der A—Z-Lösungen nach Hoagland und ihrer Bestandteile Bor, Mangan, Kupfer und Zink sowie der Spurenelemente im Chilesalpeter auf das Wachstum von vier Baumwollsorten zu prüfen.

Der Berichterstattung über die Ergebnisse der eigenen Versuche möge ein kurzer Überblick über das einschlägige Schrifttum vorausgehen.

Anlaß zur ersten Untersuchung über die Wirkung des Bors auf die Baumwollpflanze war der teilweise hohe Borgehalt amerikanischer Düngemittel, die im Krieg unter Verwendung borhaltiger Rohstoffe hergestellt wurden. Gefäßversuche von Plummer und Wolf (1) auf tonigem und sandigem Lehm ergaben, daß auf dem leichteren Boden die Pflanzen gegen Borax empfindlicher waren als auf dem schweren Boden. Während im ersteren Falle Borgaben, die einer Boraxgabe von 5 lbs je acre entsprachen, toxisch wirkten, verursachten auf tonigem Lehm Gaben ab 7 lbs je acre zwar deutliche Schäden, aber die Pflanzen konnten diese Wachstumshemmung überwinden. Feldversuche von Skinner und Allison (2) mit steigenden Boraxgaben von 5, 10 und 20 lbs je acre (gleich rund 5,7; 11,4 und 22,8 kg je Hektar) auf verschiedenen Bodenarten zeigten schwerere Schäden bei Verabreichung des Bors vor der Saat erst bei den höheren Gaben; die niedrigste Gabe erwies sich nicht immer als nachteilig. Die Wachstumshemmung wurde verstärkt, wenn der Borax in die Drillreihen bei der Saat eingebracht wurde, die Erträge waren, entsprechend den Gaben, um 5, 7, 12 und 39 % niedriger als bei Kontrolle.

Die Notwendigkeit des Bors für *Gossypium* wurde erstmals 1926 von Sommer und Lipman (3) anhand von Wasserkulturversuchen (Borgabe 0,5 mg B je Liter Nähr-

lösung) gezeigt. Die Pflanzen ohne Bor stellten nach kurzer Zeit das Wachstum ein, die Blätter waren stark eingekrümmt. Zahlenmäßige Angaben über die Ergebnisse der Versuche werden nicht mitgeteilt. In ausgedehnten, sich über zwei Jahre erstreckenden Sandkulturversuchen mit steigenden Borgaben von 1, 5, 15 und 25 mg je Liter Nährlösung als Borsäure stellte Eaton (4) die Notwendigkeit dieses Elementes für ein gedeihliches Wachstum der Baumwolle fest. Die ohne Bor gezogenen Pflanzen waren in der Gesamtentwicklung stark gehemmt, die Blätter wurden bucklig und nahmen ungleichmäßige Formen an. Auf der Blattspreite bildeten sich große, ungleichmäßig verteilte chlorotische Flecken, die Blätter starben schließlich ab. Ebenso fielen die meisten Blütenknospen und Samenkapseln vorzeitig ab. Die Borgabe von 1 mg genügte, um die Bormangelerscheinungen zu beseitigen; die besten Pflanzen und die größte Anzahl von Samenkapseln wurden aber bei der Gabe von 10 mg erzielt. Bei dieser Gabe treten jedoch im Gegensatz zu den niedrigeren Konzentrationen braune Verfärbungen der Blattränder und ebensolche Flecken zwischen den Blattnerven auf. Analytische Untersuchungen ergaben, daß das Bor hauptsächlich in den Blättern angesammelt wird. Anhand dieser Analysen veranschlagt dieser Forscher den Borentzug bei einer Gabe von 10 mg je Jahr und Hektar auf 11,4 kg Borax. Für die Anwendung des Bors in der Praxis wird die Vermischung mit dem Boden, dagegen nicht die Ausbringung über oder in die Drillreihen zur Zeit der Saat empfohlen. Bei Sandkulturen mit fließenden Nährlösungen stellte Shive (5) fest, daß Bormangel zuerst und schon nach 5—10 Tagen nach dem Übertragen der Keimpflanzen in die Versuchsgefäße auftrat. Er äußerte sich in einer Zerstörung der Terminalknospen und fast völliger Hemmung des Höhenwachstums. Die Blätter blieben klein und krümmten sich ein. Die Pflanzen starben nicht sofort ab, sondern blieben beachtlich lange Zeit ohne jegliche Substanzneubildung am Leben. Trotz der sehr schweren Schäden besaßen die Bormangelpflanzen eine bemerkenswerte Fähigkeit, sich nach einer Borzufuhr wieder zu erholen. Durch dieses Verfahren (recovery treatment) konnte eindeutig gezeigt werden, daß wirklich der Mangel an Bor die Ursache dieser schweren Wachstumsstörungen war. Auf die Versuche mit steigenden Borgaben sowie auf die Befunde dieses Forschers über den Zucker- und Eiweißstoffwechsel wird später zurückgekommen. Über die quantitative Verteilung des Bors berichten Mc Lean und Hughes (6), die fanden, daß der Borgehalt der Wurzeln am niedrigsten ist. In den Blättern wurde die größte B-Menge gefunden, die mit dem Alter zunahm. Blattstiele und Stengelspitzen zeigten ähnliche Werte und enthielten etwa doppelt so viel Bor wie ältere Stengelteile.

Von Untersuchungen über die Wirkung des Mangans sind aus dem zugänglichen Schrifttum nur jene von Shive (5) bekannt, der feststellte, daß bei Sandkulturversuchen der Manganmangel im Gegensatz zum Bormangel erst in späteren Wachstumsabschnitten auftrat. Er äußerte sich in einem langsamen Verschwinden des Chlorophyllgehaltes aus den Blättern, die eine gelblich-graue bis rötlich-graue Farbe annahmen. Das Ausbleichen ergriff zuerst Gewebe der Interkostalfelder, das Gewebe längs der Blattnerven erhielt sich am längsten grün. Bei schwerem Manganmangel traten schließlich Nekrosen auf. Eine Wiedererholung der Pflanzen und vollständiges Ergrünen trat bei Gaben von 0,25 bis 0,5 mg Mn je Liter Nährlösung nur bei leichteren Schäden ein, sehr starke Schäden konnten hingegen nicht mehr behoben werden.

Den Einfluß des Kupfers auf das Wachstum der Baumwolle prüften Russell und Manns (7) 1934 in zahlreichen Feldversuchen und stellten eine durchschnittliche Ertragssteigerung von 7,2 % fest. Das Kupfer wurde als CuSO_4 dem mineralischen Voll-dünger in einer Menge von rund 2,25 % zugemischt (50 lbs CuSO_4 je engl. ton Dünger). Die Reife wurde durch Kupfer etwas verzögert. Weitere Feldversuche im Jahre 1935 von Churchman, Russell und Manns (8) unter den gleichen Voraussetzungen brachten eine Bestätigung der früheren Befunde; im Durchschnitt von 16 Versuchen wurde eine Ertragszunahme um 17,94 % ermittelt.

Der Mangel an Zink wird nach neueren Untersuchungen, besonders amerikanischer Forscher, als die Ursache eines gestörten Wachstums von Obstbäumen auf gewissen Böden angesehen. Eine dieser Wachstumsstörungen, als „little-leaf“ oder „rosette“ bezeichnet, die sich besonders durch das Auftreten ungewöhnlich kleiner und ungleichmäßiger Blätter äußert, konnten Hoagland, Chandler und Hibbard (9) auch bei Versuchen mit Baumwolle auf diese Krankheit zeigenden Böden beobachten. Sowohl die Keimblätter als auch die Laubblätter waren wesentlich kleiner, mißgestaltet und mit zahlreichen nekrotischen Flecken bedeckt; das Gesamtwachstum war ebenfalls schwer beeinträchtigt. Bei Zugabe von 100 bis 150 mg ZnSO_4 auf 10 kg Boden traten diese Schäden nicht auf, und die Pflanzen blieben vollkommen gesund.

2. Grundlagen der Versuchsanstellung.

Die Versuche wurden als Wasser- und Sandkulturversuche durchgeführt, wobei für die Wasserkulturversuche Gefäße aus Email mit 2 und 4 Litern Inhalt, für die Sandkulturversuche Glasstutzen mit 1,5 und 4 Litern Inhalt verwendet wurden. Die Versuchstechnik hinsichtlich Anzucht der Versuchspflanzen, Herstellung des destillierten Wassers, Vorbereitung des Sandes und Bereitung der Nährlösung war die gleiche wie bei unseren Versuchen zu Mais (10), und es kann deshalb auf die ausführlichen Angaben in dieser Arbeit verwiesen werden. Ergänzend sei bemerkt, daß die Versuche im Gewächshaus bzw. der Vegetationshalle des Institutes aufgestellt waren.

Als Versuchspflanze diente ägyptische Baumwolle, wobei gleichzeitig vier verschiedene Sorten, Ashmouni, Giza 7, Giza 12 und Sakel zum Anbau kamen¹⁾. Über die Eigenschaften der einzelnen Sorten können folgende Angaben gemacht werden.

1. Ashmouni, weitverbreitete Sorte mit der größten Anbaufläche von 1 000 000 feddans (1 feddan = 1,038 acre = 0,42 ha). Hauptanbaugebiete: Oberägypten, dort 99 % aller angebauten Baumwolle. Anbau in wesentlich geringerem Ausmaße in Mittelägypten und im Delta. Ertragsreichste Sorte, sehr widerstandsfähig, besonders geeignet für heißes Klima.

2. Giza 7. Anbaufläche 600 000 feddans. Hauptanbaugebiete: Mitte und Norden des Deltas. Die Sorte, eine Auslese aus Ashmouni, ist nach G. Aboul Ela (11) sehr wahrscheinlich ein natürlicher Bastard von Ashmouni und Sakel. Vollständig immun gegen „wilt disease“ Welkekrankheit, fusarium vasinfectum (Fahmy, 12).

3. Giza 12. Eine von der Plant Breeding Section durch künstliche Kreuzung von Ashmouni und Sakel gezüchtete Sorte mit einer vorläufig bescheidenen Anbaufläche von 30 000 feddans. Fast vollständig immun gegen Fusarium. Ist frühreif und liefert hohe Erträge. Ihre Anbaugebiete sind hauptsächlich Mittelägypten und die südlichen Provinzen von Unterägypten.

4. Sakel (Sakellarides). Spätreife, für Fusarium sehr anfällige Sorte, die niedrigere Erträge, dafür aber die feinste Faser liefert. Nach H. A. Hancock (13) besitzt diese Sorte eine besondere Toleranz für die Salzböden des nördlichen Deltas, ihres Hauptanbaugebietes. Die Anbaufläche wird mit 130 000 feddans angegeben.

¹⁾ Für die Vermittlung des Saatgutes sowie Angaben über die einzelnen Eigenschaften einzelner Sorten sind wir Herrn Dr. Tewfik Fahmy, Cotton Research Board, Giza, zu großem Dank verpflichtet.

Die typischen Bodenarten für die drei Sorten Ashmouni, Giza 7 und Sakel unterscheiden sich im wesentlichen durch ihren Gehalt an abschlämmbaren Bestandteilen, kohlensaurem Kalk und Natriumsalzen (NaHCO_3 , Na_2CO_3 , NaCl), wie folgende Beispiele zeigen:

Bestimmung	Ashmouni %	Giza 7 %	Sakel %
Silt und Ton (0,02—0,002 mm) .	72,0	69,2	86,5
CaCO_3	2,4	3,2	2,4
Na-Salze	0,138	0,165	0,284
pH (KCl-Aufschlammung) . . .	7,37	7,58	7,41

Diese wenigen Zahlen zeigen, daß die Zusammensetzung der ägyptischen Böden stark schwankt. Die Feststellung, daß z. B. die Sorte Ashmouni auf verhältnismäßig leichteren Böden ihr Hauptanbaugebiet hat als die Sorte Sakel, darf nicht zu der Annahme verleiten, daß die Bodeneigenschaften die hauptsächliche Ursache für die gebietsweise Verteilung dieser Sorten darstellen. Diese liegt vielmehr in den klimatischen Bedingungen begründet. Als Hinweise hierfür sind in der folgenden Übersicht die Monatsdurchschnitte der täglichen Höchst- und Tiefsttemperatur in °C sowie der relativen Luftfeuchtigkeit in Prozenten um 14 Uhr aus typischen Anbauorten von drei Sorten zusammengestellt¹⁾. Die Angaben beginnen mit dem Monat Februar (Saat der Baumwolle) und enden mit dem Monat Oktober (Zeit der Ernte) und dem Jahresmittel.

Bestimmungen	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	Jahresmittel
Ashmouni (1907—1934), Mitte Oberägypten										
Maximal-Temperatur °C .	21,7	25,8	30,7	34,3	36,5	36,7	35,9	32,5	29,9	29,2
Minimal-Temperatur °C .	6,9	9,6	13,4	17,2	20,0	21,2	21,4	19,7	17,3	14,5
Relative Luftfeuchtigkeit um 14 Uhr	35	30	25	24	25	27	30	38	40	34
Giza 7 (1907—1934), Mittel-Delta										
Maximal-Temperatur °C .	19,4	22,8	27,1	31,2	33,6	34,3	34,1	32,0	29,3	27,3
Minimal-Temperatur °C .	6,1	7,8	10,2	13,5	16,5	18,2	18,6	17,1	14,7	12,4
Relative Luftfeuchtigkeit um 14 Uhr	48	41	39	43	48	49	53	58	57	49
Sakel (1930—1934), Nordosten des Deltas										
Maximal-Temperatur °C .	20,0	22,9	24,9	27,8	31,8	33,5	33,5	31,0	28,8	26,7
Minimal-Temperatur °C .	8,0	10,8	12,1	15,2	18,2	19,2	19,4	18,8	16,8	14,2
Relative Luftfeuchtigkeit um 14 Uhr	71	69	64	62	59	59	64	67	70	67

¹⁾ Nach Angaben des Ministry of Public Works-Physical Department, Cairo.

Hinsichtlich der klimatischen Bedingungen bilden die Hauptanbauggebiete der Sorten Ashmouni und Sakel sehr große Gegensätze. Sie äußern sich zunächst in den wesentlich höheren Temperaturen und in den größeren Unterschieden zwischen Höchst- und Tiefsttemperatur Oberägyptens gegenüber dem nördlichen Delta. Was jedoch Veranlassung gibt, vom Klima Oberägyptens als Wüstenklima und von jenem des nördlichen Deltas als Litoral-(Küsten-)Klima zu sprechen, sind die ungeheuren Unterschiede der relativen Luftfeuchtigkeit zwischen den beiden Gebieten. Das Anbauggebiet der Sorte Giza 7 kann mehr als Übergang zwischen den beiden Klimatypen bezeichnet werden. Niederschlagsmengen in Millimeter und Niederschlagsverteilung im langjährigen Durchschnitt zeigt die folgende Übersicht:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Jahressumme
Ashmouni (Mitte Oberägypten)												
0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	6
Giza 7 (Mittel-Delta)												
24	18	10	5	2	0	0	0	1	5	10	15	90
Sakel (Nordosten des Deltas)												
24	8	1	4	3	0	0	0	0	3	10	10	63

Der Versuch, die Versuchssorten lediglich auf Grund der Klimatypen ihrer Hauptanbauggebiete hinsichtlich ihres Wasserhaushaltes einzuordnen, erscheint ohne Berücksichtigung der künstlichen Bewässerung und der verschiedenartigen Ernährungsansprüche wohl vorzeitig und verfehlt. Nach den Angaben von Crowther, Tomforde und Mahmoud (14) wird meist vor, aber immer unmittelbar nach der Saat bewässert. Nach einer Pause von 21 Tagen erfolgt in Zwischenräumen von 18 Tagen, nach neueren Versuchen jedoch besser von 12—14 Tagen, eine erneute Wasserzufuhr. Die Bewässerung wird meist am Anfang des Monats „Misra“ nach dem koptischen Kalender, d. i. am 7. August, eingestellt, um das Aufspringen der Samenkapseln zu beschleunigen. Über den Nährstoffentzug der Baumwolle liegen neuere Angaben für die Sorten Ashmouni und Sakellarides (Sakel) von Vageler und Alten (15) vor. Unter Anschlag eines Lintanteils (Faseranteils) an der Trockensubstanz von 7,5 % für Sakellarides und von 10 % für Ashmouni, ergibt sich für die Erzeugung von 100 kg Lint mit 6 % H_2O folgender Wasser- und Nährstoffentzug in Kubikmeter bzw. Kiloäquivalent je Hektar:

Sorte	cbm H ₂ O	Na	K	Mg/2	Ca/2	PO ₄ /8	NO ₃
Sakellarides	600	0,16	0,62	0,65	1,50	0,32	1,41
Ashmouni	500	0,05	0,51	0,38	1,32	0,32	1,10

Die ertragreiche, aber qualitativ weniger gute Sorte Ashmouni ist gegenüber der hochwertigen Sakellarides relativ anspruchsloser. Abgesehen vom Wasserverbrauch fällt besonders der sehr hohe N-Entzug ins Auge, sowie der große Unterschied im Na-Gehalt, den die obengenannten Forscher wohl besser als Na-Toleranz, denn als Na-Bedarf auffassen. Hinsichtlich des Verhaltens unserer Versuchssorten gegen hohe Düngung ist nach den Angaben von Crowther und Mitarbeitern (14) die Sorte Sakel wesentlich empfindlicher als Ashmouni, die bei entsprechender Bewässerung hohen Düngereinsatz bestens lohnt. Die Sorte Giza 7 zeigt bei hoher Nährstoffzufuhr leicht Neigung zum Durchwachsen („overgrowing“), während Giza 12 wiederum als gute Verwerterin hoher Düngermengen angesehen werden kann.

3. Versuche mit steigenden Borgaben.

An sämtlichen vier Sorten wurden die Versuche mit Gaben von 0,1, 0,5 und 1,0 mg B je Liter Nährlösung durchgeführt. Um den Einfluß des Mangels anderer Spurenelemente auszuschalten, wurde bei Kontrolle eine borfreie A—Z-Lösung a nach D. R. Hoagland (16) zugeführt. Die Borgruppen erhielten ebenfalls diese borfreie Ergänzungslösung, das B wurde als Borsäure gegeben. Dieses Verfahren, das den Grundsätzen der Differenzmethode voll gerecht wird, hat sich bei unseren Versuchen (10, 17) bisher bestens bewährt.

Die Anbaudaten der Versuche zeigt nachstehende Übersicht:

Vorgang	Ashmouni	Giza 7	Giza 12	Sakel
Saat	10. August	10. August	10. August	10. August
Auflauf	14. August	14. August	14. August	14. August
Versuchsbeginn	23. August	23. August	23. August	23. August
Versuchsende	21. Oktober	12. Oktober	21. Oktober	21. Oktober
Dauer Tage	60	51	60	60

Die Versuchsgefäße hatten 2 Liter Inhalt, jedes Gefäß wurde mit 5 Pflanzen besetzt. Die Anzahl der Vergleichsgefäße je Düngungsart betrug 4. Die Lösungen wurden während des Versuches nicht erneuert.

Wachstumsbeobachtungen: Schon 11 Tage nach Versuchsbeginn war bei den Pflanzen in Kontrolle ein schwächeres Höhenwachstum festzustellen. Ab Mitte September war das Wachstum der Pflanzen ohne Bor fast eingestellt. Die Auswirkung des Bormangels war am stärksten bei der Sorte Ashmouni, relativ am schwächsten bei der Sorte Sakel (Abb. 1), während die Sorten Giza 7 und 12 in der Mitte standen (Abb. 2). Zwischen

den Wirkungen der verschiedenen hohen Borgaben bestanden für das Auge verhältnismäßig geringe Unterschiede. Die Sorte Sakel schien gegen die Gabe von 1,0 mg B empfindlicher als die übrigen Sorten. Der Bormangel äußerte sich im einzelnen durch ein Absterben der Sproßspitzen und jüngsten Blattanlagen (Abb. 3) unter schwarz-brauner Verfärbung (Abb. 4). Die Blätter krümmten sich stark ein und nahmen eine lederartige Beschaffen-



Abb. 1.

Wasserkulturversuch mit steigenden Borgaben zu Baumwolle, Sorten Ashmouni und Sakel.
Borgaben: 1 B = 0,1 mg; 5 B = 0,5 mg; 10 B = 1,0 mg je Liter Nährlösung.

heit an. Da bei der Prüfung durch Hand die Blätter der Pflanzen mit Bor als wesentlich feiner und dünner erkannt wurden, wurden von der Sorte Giza 7 Blattquerschnitte vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab¹⁾, daß die Blätter der Bormangelpflanzen wesentlich dicker waren (Abb. 5). Im Vergleich zu den normal ausgebildeten Blättern der Pflanzen mit Bor fiel hier besonders die Vergrößerung der Palisadenzellen



Abb. 2.

Wasserkulturversuch mit steigenden Borgaben zu Baumwolle, Sorten Giza 7 und Giza 12.
Borgaben: 1 B = 0,1 mg; 5 B = 0,5 mg; 10 B = 1,0 mg je Liter Nährlösung.

und das wesentlich lockerere Gefüge des Schwammparenchyms auf. Die Farbe der Blätter war meist dunkler als jene der Pflanzen mit Bor. Die Wurzeln der Pflanzen ohne Bor waren meist schwächer, struppiger und schmutzig braun verfärbt.

Ernteergebnisse: Die Ernteergebnisse der vier Sorten sind in den Tafeln 1—4 aufgezeichnet. Mit Ausnahme der Sorte Giza 12 war die

¹⁾ Herrn Dr. Beyerle von den Botanischen Staatsanstalten München sind wir für die Durchführung der mikroskopischen Untersuchungen zu großem Dank verpflichtet.



Abb. 3. Die Bormangelercheinungen an den Sproßspitzen bei verschiedenen Baumwollsorten. Links: Sproßspitze der Pflanze ohne Bor. Rechts: Sproßspitze der Pflanze mit Bor.

Sorte
Ashmouni



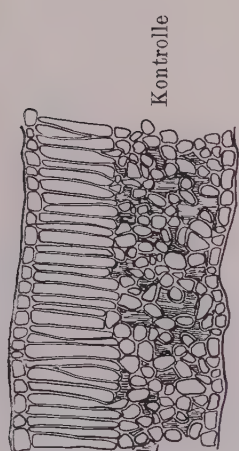
Sorte
Giza 12



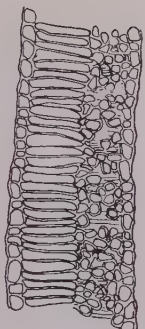
Sorte
Sakel



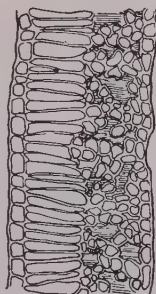
Abb. 4. Schnitt durch die Sproßspitzen bei dem Wasserkulturversuch mit steigenden Borgaben zu Baumwolle, Sorte Giza 7. Bei Kontrolle sind die jüngsten Blattanlagen schon abgestorben.



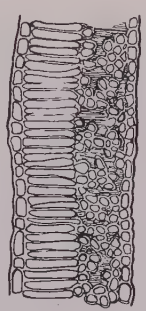
Kontrolle



$1 \times B = 0,1 \text{ mg}$



$5 \times B = 0,5 \text{ mg}$



$10 \times B = 1,0 \text{ mg}$
je Liter Nähr-
lösung.

Abb. 5. Blattquerschnitte (Vergr. $150 \times$) des gleichen Versuches. Das Blatt von Kontrolle ist wesentlich dicker und von lederartiger Beschaffenheit. Blätter der Pflanzen mit Bor sehr dünn und von normaler Beschaffenheit.

Tafel 1.
Ernteergebnisse des Borsteigerungsversuches zu Baumwolle,
Sorte Ashmouni in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wurzeln		
Kontrolle . . .	4,54±0,24	18,09	—	0,87±0,02	42,07	—	100,00	100,00	6,50	6,86
0,1 mg B . . .	7,90±0,43	19,14	+ 3,36	2,10±0,10	40,62	+ 1,23	174,01	241,38	6,46	7,34
0,5 mg B . . .	6,94±0,61	18,06	+ 2,40	1,90±0,06	42,28	+ 1,03	152,86	218,39	6,22	6,84
1,0 mg B . . .	7,52±0,28	19,16	+ 2,98	2,08±0,24	38,87	+ 1,21	165,64	239,08	6,29	7,00

Tafel 2.
Ernteergebnisse des Borsteigerungsversuches zu Baumwolle,
Sorte Giza 7 in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wurzeln		
Kontrolle . . .	4,17±0,28	11,39	—	1,05±0,09	41,52	—	100,00	100,00	6,50	7,01
0,1 mg B . . .	6,20±0,23	11,08	+ 2,03	2,16±0,13	43,00	+ 1,11	148,68	205,71	6,46	6,90
0,5 mg B . . .	5,87±0,23	10,72	+ 1,70	2,18±0,07	42,69	+ 1,13	140,77	207,62	6,22	6,84
1,0 mg B . . .	6,11±0,10	11,40	+ 1,94	2,35±0,11	40,26	+ 1,30	146,52	223,81	6,29	6,84

Tafel 3.
Ernteergebnisse des Borsteigerungsversuches zu Baumwolle,
Sorte Giza 12 in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wurzeln		
Kontrolle . . .	2,78±0,15	16,31	—	0,68±0,01	33,66	—	100,00	100,00	6,50	7,01
0,1 mg B . . .	10,55±0,43	19,65	+ 7,77	2,21±0,08	33,28	+ 1,53	379,50	325,00	6,46	7,08
0,5 mg B . . .	8,93±0,31	18,90	+ 6,15	1,78±0,31	31,62	+ 1,10	321,22	261,76	6,22	6,92
1,0 mg B . . .	10,51±0,29	18,89	+ 7,63	2,12±0,04	31,93	+ 1,44	378,06	311,76	6,29	7,34

Tafel 4.
Ernteergebnisse des Borsteigerungsversuches zu Baumwolle,
Sorte Sakel in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	gegen Kontrolle ±	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wurzeln		
Kontrolle . . .	4,45±0,17	14,96	—	0,74±0,02	32,97	—	100,00	100,00	6,50	6,70
0,1 mg B . . .	8,76±0,31	17,55	+ 4,31	1,65±0,10	32,44	+ 0,91	196,85	222,97	6,46	6,90
0,5 mg B . . .	7,63±0,34	17,71	+ 3,18	1,45±0,06	32,95	+ 0,71	171,46	195,95	6,22	7,05
1,0 mg B . . .	6,52±0,53	17,35	+ 2,07	1,45±0,08	32,66	+ 0,71	146,52	195,95	6,29	6,77

günstige Wirkung des Bors auf das Wurzelgewicht größer als auf das Sproßgewicht. Die größten Ertragssteigerungen durch das Bor sind bei der Sorte Giza 12 festzustellen, in größerem Abstände folgen dann die Sorten Ashmouni und Giza 7. Die Sorte Sakel scheint gegen höhere Borgaben empfindlicher zu sein als die übrigen in Versuch stehenden Sorten. Von der Gabe von 0,5 mg B ab ist ein ständiges Abnehmen der Erträge im Vergleich zu 0,1 mg B zu erkennen, wovon die Sproßerträge stärker betroffen werden als die Wurzelerträge. Bei den anderen Sorten ist die günstigste Wirkung des Bors zwar ebenfalls bei der niedrigsten Gabe von 0,1 mg festzustellen, der Einfluß der höheren Borgaben ist jedoch uneinheitlich; einem geringeren Erfolg von 0,5 mg B steht eine wiederum beachtliche Zunahme der Erträge bei 1,0 mg B gegenüber.

Im Vergleich zu den schon erwähnten Sandkulturversuchen von Eaton (4) war also die Baumwolle in Wasserkulturen gegen höhere Borgaben empfindlicher. Ob diese Feststellung nur für das Jugendwachstum gilt, müßte durch weitere Versuche geklärt werden. Bei Sandkulturversuchen mit fließenden Nährlösungen von Shive (5) zeigte sich bei bis zur völligen Reife gezogener Baumwolle folgender Einfluß steigender Borgaben.

Bestimmung	Kontrolle	0,5 mg B	1,0 mg B	5,0 mg B
Gesamtgewicht in Gramm . . .	854	1171	1181	981
Kapselgewicht in Gramm . . .	32	517	540	384

Auch hier erwies sich somit in der Sandkultur die amerikanische Baumwolle wiederum wesentlich weniger empfindlich gegen größere Bormengen als in der Wasserkultur. Die Unterschiede in der Borempfindlichkeit zwischen Wasser- und Sandkultur erscheinen bei der ersten Betrachtung noch dadurch besonders groß, da bei der Sandkultur mit fließenden Nährlösungen gearbeitet und dadurch die absolute Borzufuhr größer wurde. Es ist jedoch zu beachten, daß nicht nur das Bor, sondern auch die übrigen Nährelemente ständig mit Hilfe fließender Lösungen zugegeben wurden, eine Änderung des relativen Verhältnisses von Bor zur übrigen Nährlösung also nicht erfolgte. Das durch die reichere Nährstoffzufuhr hervorgerufene wesentlich bessere Wachstum bedingte naturgemäß auch einen höheren absoluten Bedarf an Bor, wiederum ein Hinweis dafür, daß hinsichtlich der „Harmonie der Nährstoffe“, also Fragen des Synergismus und Antagonismus der Ionen, auch das Spurenelement Bor einbezogen werden muß. Aus den Ergebnissen von Shive geht aber weiter hervor, daß die Baumwolle das Bor während der ganzen Wachstumszeit benötigt und sich der Bormangel ganz besonders nachteilig auf die Kapselbildung und -entwicklung, also den generativen Entwicklungsabschnitt, bemerkbar machte.

Chemische Untersuchungen: Bei dem Versuch mit der Sorte Giza 7 wurde der Chlorophyllgehalt bestimmt und der Eiweißhaushalt des Sprosses durch Bestimmung des Gehaltes an Gesamtstickstoff und Eiweißstickstoff (Tanninfällung) untersucht. Die Bestimmungen wurden jeweils an der Frischsubstanz vorgenommen.

Der Chlorophyllgehalt in der Frisch- wie auch in der Trockensubstanz (Tafel 5) war bei sämtlichen Borgruppen wesentlich höher als

bei Kontrolle. Unterschiede zwischen den einzelnen Borgaben bestanden nicht.

Tafel 5.

Ergebnisse der Bestimmung des Chlorophyllgehaltes bei dem Borsteigerungsversuch zu Baumwolle, Sorte Giza 7, in Wasserkultur.

Düngungsart	Chlorophyll	
	in der Frischsubstanz	in der Trockensubstanz
	%	%
Kontrolle	0,03	0,17
0,1 mg B	0,07	0,45
0,5 mg B	0,07	0,44
1,0 mg B	0,07	0,45

Der prozentische Gehalt des Sprosses an Gesamtstickstoff (Tafel 6) war bei 0,1 mg B unerheblich niedriger als bei Kontrolle, stieg in schwachem Ausmaße bei 0,5 mg B wieder an und fiel bei 1,0 mg B unter den Wert von Kontrolle. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die Werte für den Eiweißstickstoff mit der Ausnahme, daß der höchste Wert bei Kontrolle bestimmt wurde. Der Wert bei 0,5 mg B stieg zwar wiederum etwas an, konnte aber Kontrolle nicht mehr erreichen. Unter diesen Verhältnissen war der Wert für den durch Rechnung ermittelten prozentischen Gehalt an löslichem N am höchsten bei 0,5 mg B und am niedrigsten bei Kontrolle. Die absoluten Werte für diese drei N-Fractionen zeigen, bedingt durch die großen Ertragsunterschiede, ein wesentlich anderes Bild. Kontrolle steht gegen sämtliche Borgaben sehr stark zurück. Die größte absolute Menge an Gesamt-N und löslichem N wurde bei 0,5 mg B festgestellt, die absolute Menge an Eiweißstickstoff ist bei 0,1 und 0,5 mg B gleich hoch. Das Verhältnis Eiweiß-N : löslichem N ist zugunsten des Eiweißstickstoffs ver-

Tafel 6.

Ergebnisse der N-Bestimmungen bei dem Borsteigerungsversuch zu Baumwolle, Sorte Giza 7, in Wasserkulturen.

Düngungsart	Frischgewicht	In der Frischsubstanz enthalten			Absolute Mengen in der Frischsubstanz			Verhältniszahlen, Kontrolle = 100,00			Von der Ges.-N-Menge = 100 entfallen auf	
		Gesamt-N	Eiweiß-N	Lösliches N	Gesamt-N	Eiweiß-N	Lösliches N	Gesamt-N	Eiweiß-N	Lösliches N	Eiweiß-N	Lösliches N
		%	%	%	mg	mg	mg					
Kontrolle . . .	36,58	0,72	0,66	0,06	263	241	22	100,00	100,00	100,00	91,63	8,37
0,1 mg in Bor .	55,77	0,71	0,63	0,08	395	351	44	150,19	145,64	200,00	88,86	11,14
0,5 mg in Bor .	54,78	0,77	0,64	0,13	422	351	71	160,45	145,64	322,73	83,17	16,83
1,0 mg in Bor .	53,62	0,67	0,59	0,08	359	316	43	136,50	131,12	195,45	88,02	11,98

hältnismäßig eng und weist mit Ausnahme der Gruppe mit 0,5 mg B zwischen den übrigen Versuchsgruppen sehr geringe Unterschiede auf. Unter diesen Umständen erscheint es schwierig, hieraus Rückschlüsse über die Gestaltung des Eiweißstoffwechsels unter dem Einfluß des Bors zu ziehen. Daß eine stärkere Differenzierung nach 60 tägiger Versuchsdauer nicht eintrat, dürfte wohl auch mit der Art der Nährstoffversorgung — die Lösungen wurden nicht erneuert — zusammenhängen, eine Frage, die in der Besprechung aller Versuchsergebnisse nochmals zu erörtern sein wird.

4. Prüfung der A—Z-Lösungen nach Hoagland und ihrer Bestandteile Bor, Mangan, Kupfer und Zink.

Die von D. R. Hoagland (16) als Ergänzungslösungen gedachten A—Z-Lösungen a und b enthalten jeweils in 18 000 ccm H_2O folgende Salze:

Lösung a: 11,0 g H_3BO_3 ; 7,0 g $MnCl_2 \cdot 4 H_2O$; 1,0 g $CuSO_4 \cdot 5 H_2O$; 1,0 g $ZnSO_4$; 1,0 g $Al_2(SO_4)_3$; 1,0 g $NiSO_4 \cdot 6 H_2O$; 1,0 g $Co(NO_3)_2 \cdot 6 H_2O$; 1,0 g TiO_2 ; 0,5 g $LiCl$; 0,5 g KJ ; 0,5 g KBr und 0,5 g $SnCl_2 \cdot 2 H_2O$.

Lösung b: 0,5 g $BaCl_2$; 0,5 g K_2CrO_4 ; 0,5 g MoO_3 ; 0,5 g $SrSO_4$; 0,1 g As_2O_3 ; 0,1 g $CdCl_2$; 0,1 g $Bi(NO_3)_3$; 0,1 g Rb_2SO_4 ; 0,1 g KF ; 0,1 g $PbCl_2$; 0,1 g $HgCl_2$; 0,1 g H_2SeO_4 ; 0,1 g H_2WO_4 und 0,1 g VCl_3 .

Von jeder dieser Zusatzlösungen soll auf je 1 Liter Grundnährlösung 1 ccm zugegeben werden.

Bei den Versuchen in dieser Reihe war vorgesehen, die Wirkung der beiden A—Z-Lösungen in ihrer Gesamtheit und jene der Bestandteile Bor, Mangan, Kupfer und Zink zu prüfen. Demzufolge wurde folgender Plan aufgestellt:

1. Kontrolle, K
2. K + A—Z-Lösung a
3. K + A—Z-Lösung a und b
4. K + A—Z-Lösung a, ohne Bor
5. K + A—Z-Lösung a, ohne Mangan
6. K + A—Z-Lösung a, ohne Kupfer
7. K + A—Z-Lösung a, ohne Zink.

Tafel 7.

Ernteergebnisse bei dem Wasserkulturversuch mit den A—Z-Lösungen zu Baumwolle, Sorte Ashmouni.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	± gegen Kontrolle g	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	± gegen Kontrolle g	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wurzeln		
Kontrolle. . .	3,47±0,17	16,97	—	0,98±0,11	39,07	—	100,00	100,00	7,13	6,97
A—Z, a . . .	11,81±0,45	16,92	+ 8,34	2,96±0,20	38,46	+ 1,98	340,34	302,04	6,63	7,00
A—Z, a+b . .	14,32±0,44	18,40	+10,85	3,08±0,15	42,78	+ 2,10	412,68	314,28	6,71	6,99
A—Z, ohne Bor	3,72±0,21	16,53	+ 0,25	1,00±0,13	42,25	+ 0,02	107,18	102,04	6,64	6,45

Unter Zugrundelegung der oben angegebenen Menge betrug somit die Zufuhr an Bor und Mangan jeweils 0,1 mg, jene an Kupfer 0,01 mg und jene an Zink 0,01 mg je Liter Nährlösung. Das Zinksulfat wurde in diesen Versuchen als $\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ in einer Menge von 1,0 g in die A—Z-Lösung a eingeführt und die Zn-Menge daraus berechnet.

Tafel 8.

Ernteergebnisse bei dem Wasserkulturversuch mit den A—Z-Lösungen zu Baumwolle, Sorte Giza 7.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	+ gegen Kontrolle g	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	+ gegen Kontrolle g	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wur- zeln		
Kontrolle . . .	3,40±0,15	8,21	—	1,35±0,19	49,21	—	100,00	100,00	7,13	6,60
A—Z a . . .	7,91±0,21	7,71	+ 4,51	4,25±0,25	33,65	+ 2,90	232,65	314,81	6,63	6,75
A—Z a+b . . .	7,98±0,24	7,48	+ 4,58	4,46±0,47	37,15	+ 3,11	234,71	330,37	6,71	7,00
A—Z a, ohne Bor	4,99±0,29	8,23	+ 1,59	2,05±0,11	39,68	+ 0,70	146,76	151,85	6,64	6,80
A—A a, ohne Mangan . . .	5,83±0,19	7,51	+ 2,43	2,74±0,12	37,08	+ 1,39	171,47	202,96	6,64	7,01
A—Z a, ohne Kupfer . . .	9,13±0,36	9,43	+ 5,73	4,09±0,20	32,04	+ 2,74	268,53	302,96	6,60	6,90
A—Z a, ohne Zink	8,73±0,21	8,84	+ 5,33	3,83±0,06	30,07	+ 2,48	256,76	283,70	6,52	6,80

Tafel 9.

Ernteergebnisse bei dem Wasserkulturversuch mit den A—Z-Lösungen zu Baumwolle, Sorte Giza 12.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	+ gegen Kontrolle g	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	+ gegen Kontrolle g	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wur- zeln		
Kontrolle . . .	7,05±0,38	15,04	—	2,92±0,16	62,26	—	100,00	100,00	7,13	6,42
A—Z, a . . .	16,87±0,26	18,47	+ 9,82	3,92±0,10	31,67	+ 1,00	239,29	134,25	6,63	6,61
A—Z, a+b . . .	16,59±0,51	17,58	+ 9,54	4,22±0,19	34,65	+ 1,30	235,32	144,52	6,71	6,70
A—Z, ohne Bor	7,56±0,25	18,14	+ 0,51	1,73±0,03	36,57	— 1,19	107,23	59,25	6,64	6,80

Tafel 10.

Ernteergebnisse bei dem Wasserkulturversuch mit den A—Z-Lösungen zu Baumwolle, Sorte Sakel.

Düngungsart	Sproß Trocken- masse g	Trocken- masse %	+ gegen Kontrolle g	Wurzeln Trocken- masse g	Trocken- masse %	+ gegen Kontrolle g	Verhältnis- zahlen Kontr. = 100		Anfangs-pH	End-pH
							Sproß	Wur- zeln		
Kontrolle . . .	2,92±0,27	14,23	—	0,96±0,07	49,91	—	100,00	100,00	7,13	6,12
A—Z a . . .	13,92±0,65	16,41	+ 11,00	3,43±0,28	42,02	+ 2,47	476,71	357,29	6,63	6,41
A—Z a+b . . .	16,30±0,23	17,90	+ 13,38	3,16±0,19	28,85	+ 2,20	558,22	329,17	6,71	7,52
A—Z a, ohne Bor	3,99±0,16	15,69	+ 1,07	1,49±0,02	38,75	+ 0,53	136,64	155,21	6,64	5,61

Aus technischen Gründen konnte der vollständige Versuch nur mit der Sorte Giza 7 durchgeführt werden, bei den übrigen drei Sorten konnten nur die Gruppen 1 mit 4 angesetzt werden, die Prüfung der Mn-, Cu- und Zn-Wirkung war hier somit nicht möglich.

Die Versuchstechnik war die gleiche wie bei den Borsteigerungsversuchen, jedoch wurden Gefäße mit 4 Liter Inhalt verwendet. Jedes Gefäß trug 6 Pflanzen. Die Lösungen wurden während des Versuches nicht erneuert. Die im Sägemehlkeimbett am 10. August ausgelegten Samen keimten am 14. August und wurden am 20. August in die Nährlösungen übertragen. Die Versuche wurden am 21. Oktober geerntet, hatten also eine Dauer von 60 Tagen.



Abb. 6.

Wasserkulturversuch mit den A—Z-Lösungen nach Hoagland zu Baumwolle, Sorte Giza 7.

Wachstumsbeobachtungen: Der Bormangel machte sich sehr bald an den Pflanzen in Kontrolle sowie A—Z a, ohne Bor, in der gleichen Weise bemerkbar wie bei den Versuchen mit steigenden Borgaben. Auffällig war, daß die Pflanzen in Kontrolle bei Giza 7 (Abb. 6), Ashmouni (Abb. 9) und Sakel früher und stärker den Bormangel zeigten als die Pflanzen in A—Z Lösung a, ohne Bor, während bei Giza 12 das Gegenteil der Fall war (Abb. 9). Die günstige Wirkung der vollständigen A—Z Lösung a war bei den Sorten Ashmouni und Sakel stärker als bei den Sorten Giza 7 und 12 (Abb. 10). Die weitere Zugabe der A—Z Lösung b vermochte im allgemeinen nur mehr eine schwache weitere Steigerung der Entwicklung der Baumwollpflanzen hervorzurufen, die am deutlichsten bei der Sorte Sakel erkennbar war. Das Fehlen von Mangan äußerte sich bei dem Versuche zu Giza 7 lediglich in einer starken Aufhellung der Blattfarbe (Chlorose). Der Mangel von Kupfer und Zink war ohne Einfluß auf die Gesamtentwicklung der Pflanzen (Abb. 6), ebenso wenig wurden Verfärbungen oder Formveränderungen der Blätter ersichtlich. Die mikroskopische Untersuchung der Sproßspitzen und Blattquerschnitte bei dem Versuch zu Giza 7 ergab, daß bei Kontrolle die jüngsten Blattanlagen noch gesund waren, während diese bei den Pflanzen in A—Z Lösung a, ohne Bor, trotz späteren Auftretens des Bormangels schon abgestorben waren (Abb. 7). Die Blattquerschnitte ließen bei der Gruppe A—Z a, ohne Bor, ebenfalls die ungewöhnlich starke Verdickung des Blattes erkennen wie bei den Versuchen mit steigenden Borgaben, während bei Kontrolle wesentliche Veränderungen noch nicht feststellbar waren. Zwischen den übrigen Düngungs-

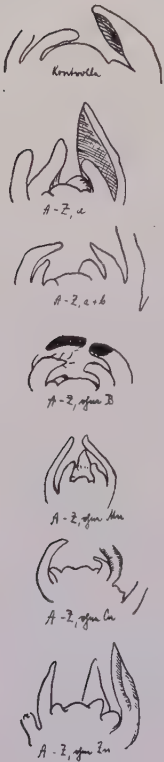
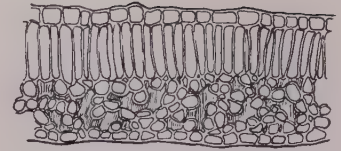
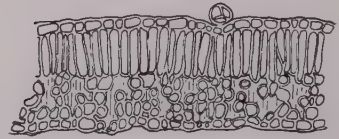


Abb. 7.

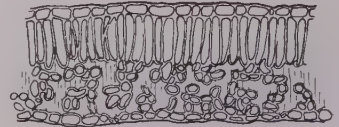
Abb. 7. Schnitt durch die Sproßspitzen bei dem Versuch von Abb. 6. Die jüngsten Blattanlagen sind bei Kontrolle noch gesund, bei A—Z a, ohne Bor jedoch schon abgestorben. Der Mangel an Mangan, Kupfer und Zink war ohne Einfluß.



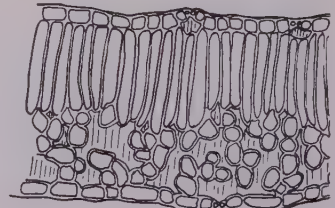
Kontrolle



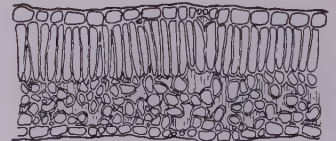
A - Z a



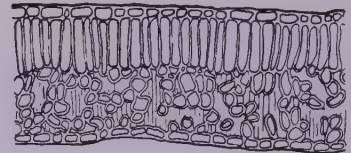
A - Z , a + b



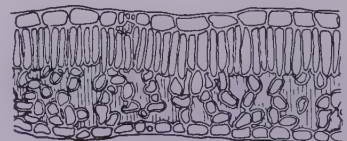
A - Z , ohne B



A - Z , ohne Mn



A - Z , ohne Zn



A - Z, ohne Cu

Abb. 8.

Abb. 8. Blattquerschnitte von dem Versuch in Abb. 6. Normale Blattausbildung bei allen Gruppen mit Ausnahme von A—Z a, ohne Bor. Hier ungewöhnlich starke Verdickung des Blattes. Beschaffenheit lederartig und hart.

arten, also auch bei Mangel an Mangan, Kupfer und Zink, waren keinerlei Unterschiede zu ersehen (Abb. 8).

Ernteergebnisse: Die Ernteergebnisse sind in den Tafeln 7—10 niedergelegt. Wohl als Folge der besseren Nährstoffversorgung — 666 ccm Nährlösung gegenüber 400 ccm je Pflanze — wurden bei dieser Versuchsreihe bei gleicher Versuchsdauer höhere Erträge erreicht als bei den Versuchen mit steigenden Borgaben. Behandelt man zunächst die Antwort der drei Sorten Ashmouni, Giza 12 und Sakel auf die Zufuhr der älteren A—Z-Lösung a, so ist die beste Wirkung bei den Sorten Sakel und Ashmouni



Abb. 9.

Wirkung der A—Z-Lösung a und b, sowie der borfreien A—Z-Lösung a bei den Baumwollsorten Ashmouni und Giza 12 in Wasserkultur.



Abb. 10.

Wirkung der A—Z-Lösung a zu Baumwolle in Wasserkultur.
Sorten von links nach rechts: Ashmouni, Giza 7 und 12 und Sakel.

zu erkennen. In beiden Fällen wurde das Sproßgewicht stärker erhöht als das Wurzelgewicht. Bei der Sorte Giza 12 ist zwar ebenfalls eine sehr starke Auswirkung auf das Sproßgewicht und eine dagegen abfallende auf das Wurzelgewicht festzustellen, bemerkenswert sind jedoch bei dieser Sorte die verhältnismäßig hohen Ernten bei Kontrolle wie bei der Gruppe mit A—Z a, ohne Bor, die in starkem Gegensatz zu den Ergebnissen der gleichen Gruppen bei den Sorten Ashmouni und Sakel stehen. Bei allen drei Sorten war der Ertrag von A—Z a, ohne Bor, um geringes höher,

besonders bei Sakel, als der von Kontrolle. Während bei Sakel das Fehlen des Bors in der A—Z-Lösung sich auf das Sproßgewicht nachteiliger auswirkte, war bei Ashmouni und ganz besonders Giza 12 das Umgekehrte der Fall. Die Zugabe der zweiten Ergänzungsnährlösung Hoagland, A—Z b, hat die Erträge nicht einheitlich beeinflusst. Während bei der Sorte Giza 12 nur das Wurzelgewicht noch weiter erhöht wurde, wurde bei der Sorte Sakel dieses nicht mehr, dagegen das Sproßgewicht noch deutlich gesteigert. Bei der Sorte Ashmouni nahm sowohl der Sproß- als auch der Wurzelertrag noch weiter zu, die Erhöhung des Sproßgewichtes in dieser Gruppe ist hier die größte von allen in Versuch stehenden Sorten. Die Ernteergebnisse der Sorte Giza 7 zeigen zunächst die niedrigsten absoluten Werte aller vier Versuchssorten. Es muß offengehalten werden, ob diese Erscheinung, die auch bei den Versuchen mit steigenden Borgaben zu beobachten war, mit der Eigenschaft dieser Sorte, gegen hohe Nährstoffgaben empfindlich zu sein, erklärt werden kann. Eine hohe Wahrscheinlichkeit hierfür besteht, wenn an die ja als besonders günstig anzusprechende Nährstoffversorgung in der Wasserkultur gedacht wird. Hinsichtlich der Ertragsgestaltung in den ersten vier Gruppen des Versuches zeigt diese Sorte ein fast gleiches Verhalten wie die Sorte Giza 12. Das Fehlen des Mangans in der A—Z-Lösung a hatte ebenfalls eine sehr deutliche Ertragsminderung zur Folge, die den Sproß stärker betraf als die Wurzel, die Auswirkung des Bormangels wurde aber nicht völlig erreicht. Im Gegensatz hierzu ist eine ungünstige Auswirkung des Mangels an Kupfer und auch an Zink auf das Sproßgewicht nicht zu erkennen, vielmehr ist das Gegenteil der Fall; die Sproßerträge waren deutlich höher bei Wegfall des Zinks und noch stärker bei dem des Kupfers. Die Wurzelgewichte bei beiden Gruppen waren hingegen niedriger, besonders beim Fehlen des Zinks. Unter den gegebenen Versuchsbedingungen ließ sich somit nach 60-tägiger Versuchsdauer noch kein eindeutiges Urteil über die Bedeutung der Elemente Kupfer und Zink für die Ertragsbildung der Baumwolle fällen.

Tafel 11.

Ergebnisse der Bestimmung des Chlorophyllgehaltes bei dem Wasserkulturversuch mit den A-Z-Lösungen, zu Baumwolle Sorte Giza 7.

Düngungsart	Chlorophyll	
	in der Frischsubstanz	in der Trockensubstanz
	%	%
Kontrolle	0,07	0,47
A-Z a	0,11	0,82
A-Z a + b	0,14	0,89
A-Z a, ohne Bor	0,11	0,67
A-Z a, ohne Mangan	0,07	0,58
A-Z a, ohne Kupfer	0,11	0,71
A-Z a, ohne Zink	0,11	0,71

Chemische Untersuchungen: Die Chlorophyllbestimmungen beim Versuch zur Sorte Giza 7 (Tafel 11) ergaben bei der Berechnung auf Trockensubstanz den niedrigsten relativen Gehalt bei Kontrolle. Dann folgt die Gruppe ohne Mangan mit einem niedrigeren Gehalt als die Gruppe ohne Bor. Bei den Gruppen ohne Kupfer und ohne Zink war der Chlorophyllgehalt höher als in den bisher genannten Gruppen und untereinander gleich hoch. Er erreichte aber nicht die Werte der Gruppen mit der vollständigen A—Z-Lösung a und der A—Z-Lösung b. Die Pflanzen der letztgenannten Gruppe wiesen den höchsten Chlorophyllgehalt sämtlicher Gruppen dieses Versuches auf. Die Befunde der N-Bestimmungen sind in Tafel 12 zusammengestellt. Vorweg sei hingewiesen, daß die Erträge an Frischsubstanz, an der diese Untersuchungen vorgenommen wurden, von den Erträgen an Trockensubstanz in Tabelle 8 durch den verschieden hohen prozentischen Trockensubstanzgehalt beachtlich abweichen. Betrachtet man zunächst vergleichend die drei Gruppen Kontrolle, A—Z-Lösung a und A—Z-Lösung a + b, so sind im prozentischen Gehalt an Gesamt-N des Sprosses fast keine Unterschiede zwischen diesen drei Gruppen festzustellen. Der relative Gehalt an Eiweiß-N ist hingegen am höchsten bei A—Z-Lösung a, fällt bei A—Z-Lösung a + b stark ab und erreicht seinen niedrigsten Wert bei Kontrolle. Der prozentische Gehalt an löslichem N zeigt demgemäß ein umgekehrtes Verhalten. Durch die Ertragsunterschiede verschiebt sich bei der Berechnung der absoluten Werte die Reihenfolge dieser drei Gruppen erheblich. Die Pflanzen in A—Z-Lösung a enthalten im Vergleich mit Kontrolle weniger Gesamt-N, dagegen mehr Eiweiß-N als jene in A—Z-Lösung a + b, der lösliche N

Tafel 12.

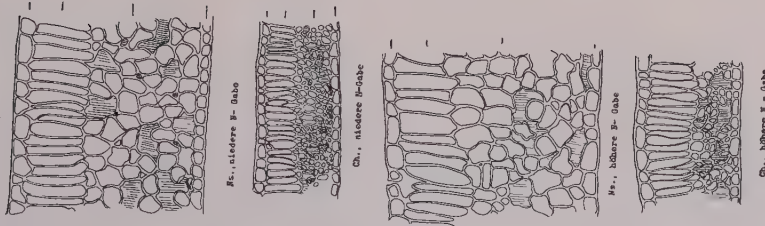
Ergebnisse der N-Bestimmungen bei dem Wasserkulturversuch mit den
A—Z-Lösungen zu Baumwolle, Sorte Giza 7.

Düngungsart	Frischgewicht g	In der Frischsubstanz enthalten			Absolute Mengen in der Frischsubstanz			Verhältniszahlen, Kontrolle = 100			Von der Ges.-N-Menge = 100 entfallen auf	
		Gesamt-N	Eiweiß-N	Lösliches N	Gesamt-N	Eiweiß-N	Lösliches N	Gesamt-N	Eiweiß-N	Lösliches N	Eiweiß-N	Lösliches N
		%	%	%	mg	mg	mg					
Kontrolle . . .	41,42	0,67	0,49	0,18	277	203	74	100,00	100,00	100,00	73,28	26,72
A—Z, a . . .	102,57	0,65	0,61	0,04	666	625	41	240,43	307,88	55,40	93,84	6,16
A—Z, a+b . . .	106,73	0,66	0,52	0,14	704	555	149	254,15	273,40	201,35	78,83	21,17
A—Z, ohne Bor	60,66	0,54	0,43	0,11	327	261	66	118,05	128,57	89,19	79,82	20,18
A—Z, ohne Mangan . . .	77,58	0,56	0,49	0,07	434	380	54	156,68	187,19	72,97	87,56	12,44
A—Z, ohne Kupfer . . .	96,85	0,77	0,61	0,16	745	590	155	268,95	290,64	209,45	79,19	20,81
A—Z, ohne Zink	98,76	0,72	0,64	0,08	711	632	79	256,68	311,33	106,76	88,89	11,11

ist sowohl gegen Kontrolle als auch gegen A—Z-Lösung a + b wesentlich geringer. Die größte Menge an löslichem N wurde bei A—Z-Lösung a + b festgestellt. Für die weiteren vier Gruppen dieses Versuches muß als Vergleichsgrundlage die Gruppe A—Z-Lösung a gewählt werden. Während beim Fehlen von Mangan und Bor der prozentische Gehalt an Gesamt-N unter jenem der vollständigen A—Z-Lösung a liegt, steigt er beim Fehlen des Zinks und insbesondere des Kupfers an und übertrifft diese wesentlich. Bei der Lösung ohne Kupfer ist der relative Gehalt an Eiweiß-N gleich hoch wie bei A—Z-Lösung a; die Gruppe ohne Zink zeigt auch hier eine weitere Erhöhung. Der Prozentgehalt an löslichem N ist bei diesen vier Gruppen stets höher als bei A—Z-Lösung a, am größten sind die Unterschiede bei den Gruppen ohne Bor und besonders ohne Kupfer. Die wirklichen Mengen der drei N-Fractionen laufen teilweise gleich mit den Erträgen. Die im Vergleich mit der A—Z-Lösung a niedrigsten Mengen an Gesamt- und Eiweiß-N weist die Gruppe ohne Bor auf. Etwas größere Mengen, jedoch noch weit unter A—Z-Lösung a stehend, enthielt die Gruppe ohne Mangan, bei der die Menge an löslichem N jedoch niedriger war als bei der Gruppe ohne Bor. Der absolute Wert für löslichen N ist aber bei diesen beiden Gruppen höher als bei der Gruppe A—Z a. Die Gruppen ohne Zink und besonders ohne Kupfer übertreffen mit ihrer Menge an Gesamt-N wie an löslichem N deutlich die Vergleichsgruppe A—Z a, während die absolute Menge an Eiweiß-N nur bei der Gruppe ohne Zink höher ist. Das Verhältnis Eiweiß-N: löslichem-N ist in den einzelnen Gruppen sehr verschieden. Sieht man von der Gruppe mit A—Z-Lösung a + b als alleinstehender Gruppe ab, so ist das beste Verhältnis zugunsten des Eiweiß-N bei A—Z-Lösung a festzustellen. Bei den Gruppen ohne Zink und ohne Mangan ist ein wesentlich geringeres Ansteigen des Anteils des löslichen N zu ersehen als bei den Gruppen ohne Kupfer und ohne Bor. Den höchsten Anteil an löslichem N zeigt Kontrolle.

5. Prüfung der Wirkung der Spurenelemente im Chilesalpeter.

In Fortsetzung unserer Arbeiten über die Wirkung der Spurenelemente, insbesondere des Bors, im Chilesalpeter (18) bezogen wir auch die Baumwolle in diese Untersuchungen ein. Die Versuche wurden sowohl als Wasser- als auch als Sandkulturversuche durchgeführt, und bei diesen die Wirkung der mit einer bestimmten N-Gabe als Chilesalpeter eingebrachten Spurenelemente im Vergleich mit einer Gruppe mit gleich hoher N-Gabe als synthetischer Natronsalpeter geprüft. Die Technik der Versuchsdurchführung, die Art der Nährlösungen sowie die Versuchssorten waren die gleichen wie bei den übrigen Versuchen. Der verwendete synthetische Natronsalpeter enthielt 16,33 % N; der Chilesalpeter enthielt neben 15,84 % N noch 0,0467 % B und 0,029 % Jod. Das Vorkommen und der Gehalt an anderen Spurenelementen wurden nicht untersucht.



Ch., höhere B-Gabe

Abb. 13. Blattquerschnitte von Versuch in Abb. 11. Die Blätter bei synthetischem Natronsalpeter sind ungewöhnlich dick und von lederartiger Beschaffenheit, die Blätter von Chilesalpeter dünn und von normaler Beschaffenheit. (Vergr. 150×)



Abb. 11. Wasserkulturversuch mit steigenden N-Gaben in Form von synthetischem Natronsalpeter und Chilesalpeter zu Baumwolle, Sorte Ashmouni.



Abb. 12. Schnitt durch die Sproßspitzen der Pflanzen des Versuches von Abb. 11. Sproßspitzen bei synthetischem Natronsalpeter abgestorben, bei Chilesalpeter gesund.

I. Wasserkulturversuche.

Die Versuche mit allen vier Baumwollsorten wurden in 2 Liter Lösung fassenden Gefäßen aus Emailblech durchgeführt, jedes Gefäß trug 10 Pflanzen. Die Untersuchungen begannen bei der Sorte Ashmouni am 8. Juni, bei den Sorten Giza 7, Giza 12 und Sakel am 15. Juni und wurden einheitlich am 15. September nach einer Dauer von 100 bzw. 93 Tagen abgeschlossen. Die Lösungen wurden während dieser Zeit am 21. Juli bzw.



Abb. 14. Wasserkulturversuch mit synthetischem Natronsalpeter und Chilesalpeter zu Baumwolle, Sorte Giza 7, Giza 12 und Sakel.

29. Juli einmal erneuert. Die N-Gaben je Liter Nährlösung betrugen bei der Sorte Ashmouni 150 und 225 mg, bei den übrigen drei Sorten wurde nur eine N-Gabe von 225 mg je Liter geprüft. Die gleichzeitig mit Chilesalpeter eingebrachten Bor- und Jodmengen betrugen bei einzelnen N-Gaben:

N-Menge in Milligramm je Liter Nährlösung	mg B	γ Jod
150	0,44	272
225	0,66	408

Wachstumsbeobachtungen: Bei dem Versuch mit der Sorte Ashmouni, der bis zur Erneuerung der Nährlösung in 1 Liter fassenden Gefäßen durchgeführt werden mußte, trat der Mangel an Spurenelementen bei den Gruppen mit synthetischem Natronsalpeter schon 14 Tage nach Beginn durch ein schwächeres Wachstum (Verzögerung der Blattbildung) in Erscheinung. Später traten bei den Blättern dieser Pflanzen sehr starke Verfärbungen nach Rot und Violett auf. Teilweise wurden auch schwarz-graue Flecken festgestellt. Die Pflanzen mit Chilesalpeter wiesen demgegenüber eine frische grüne Blattfarbe auf. Die weiteren Veränderungen an Sproßspitzen und Blättern der Reihen mit synthetischem Natronsalpeter waren die gleichen wie bei den borfreien Gruppen der Versuche mit steigenden Borgaben und mit den verschiedenen A—Z Lösungen nach Hoagland. Die Blätter krümmten sich uhrglasartig meist nach unten ein (Abb. 11), die Sproßspitzen starben unter braunschwarzer Verfärbung ab (Abb. 12). Die Blätter erschienen im Ver-

gleich mit jenen der Pflanzen mit Chilesalpeter wesentlich dicker und wiesen eine lederartige Beschaffenheit auf. Die mikroskopische Untersuchung der Blattquerschnitte bestätigte diese Beobachtungen vollauf (Abb. 13). Bei den Blättern der Pflanzen mit Natronsalpeter fiel besonders der große Anteil des Schwammgewebes auf. Bei der höheren N-Gabe treten diese in der Hauptsache als Auswirkungen des Bormangels zu deutenden Symptome rascher und verstärkt auf. Die weiteren in Versuch stehenden Sorten zeigten im wesentlichen das gleiche Verhalten und dieselben Mangelerscheinungen. Am stärksten



Abb. 15. Querschnitte durch die Sproßspitzen bei den Pflanzen vom Versuch in Abb. 14. Die Sproßspitzen und Blattanlagen sind bei synthetischem Natronsalpeter abgestorben, bei Chilesalpeter gesund.

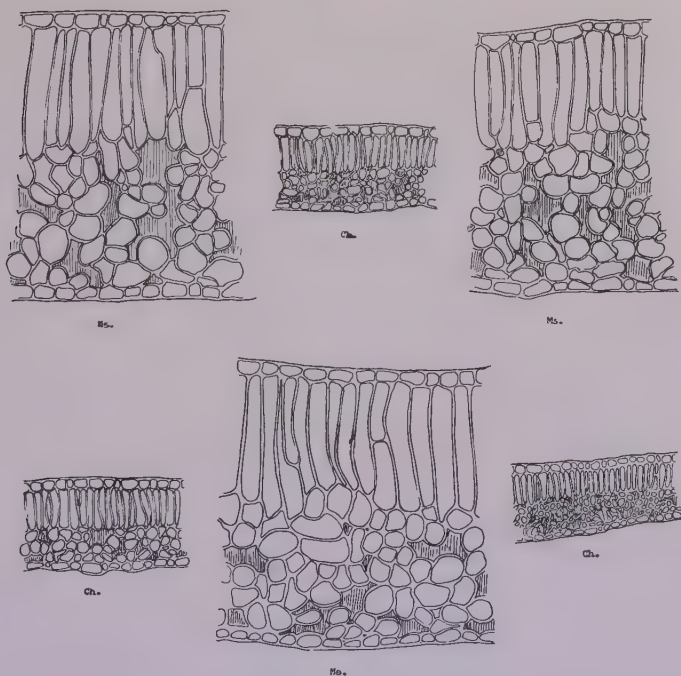


Abb. 16. Blattquerschnitte vom Versuch in Abb. 14.

Blätter der Pflanzen mit synthetischem Natronsalpeter ungewöhnlich dick und von lederartiger Beschaffenheit, mit Chilesalpeter dünn und von normaler Beschaffenheit. (Vergr. 150 \times .)

wirkte sich der Mangel an Spurenelementen bei der Sorte Giza 7 aus, nicht so stark bei Giza 12 und innerhalb dieser 3 Sorten verhältnismäßig geringer bei der Sorte Sakel (Abb. 14). Die Untersuchung der anatomischen Veränderungen an Sproßspitzen (Abb. 15) und Blattquerschnitten (Abb. 16) zeigte wiederum bei synthetischem Natronsalpeter das vorzeitige Absterben der Vegetationspunkte und die ungewöhnliche Dicke der Blätter.

Tafel 13.
Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle, Sorte Ashmouni in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trockenmasse g	Trockenmasse %	+ gegen 0,150 g N als Natronsalpeter	cm Pflanzenlänge	g Wurzel Trockenmasse	Trockenmasse %	+ gegen 0,150 g N als Natronsalpeter	Verhältnis- zahlen		Anfangs-pH	End-pH
								Sproß	Wurzeln		
0,150 g N als Natronsalpeter	5,80 ± 0,25	27,38	—	11	1,43 ± 0,05	18,70	—	100,00	100,00	6,59	7,00
0,150 g N als Chilesalpeter	16,89 ± 0,29	29,30	+ 11,09	33	7,09 ± 0,15	21,13	+ 5,66	291,21	495,80	6,43	5,32
0,225 g N als Natronsalpeter	6,22 ± 0,29	30,01	+ 0,42	10	1,35 ± 0,11	17,96	—	107,24	94,41	6,57	6,96
0,225 g N als Chilesalpeter	17,47 ± 0,37	26,48	+ 11,67	34	7,31 ± 0,21	19,25	+ 5,88	301,21	511,19	6,44	6,85

Tafel 14.
Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle, Sorte Giza 7 in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trockenmasse g	Trockenmasse %	+ gegen 0,225 g N als Natronsalpeter	cm Pflanzenlänge	g Wurzel Trockenmasse	Trockenmasse %	+ gegen 0,225 g N als Natronsalpeter	Verhältnis- zahlen		Anfangs-pH	End-pH
								Sproß	Wurzeln		
0,225 g N als Natronsalpeter	6,54 ± 0,34	43,59	—	13	1,95 ± 0,09	17,94	—	100,00	100,00	6,57	6,23
0,225 g N als Chilesalpeter	15,79 ± 0,51	28,61	+ 9,25	27	7,52 ± 0,32	24,55	+ 5,57	241,44	385,64	6,44	7,47

Tafel 15.
Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle, Sorte Giza 12 in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trockenmasse g	% Trockenmasse als Natronsalpeter gegen 0,225 g N	cm Pflanzenlänge	Wurzel Trockenmasse g	% Trockenmasse als Natronsalpeter gegen 0,225 g N	Verhältnis- zahlen	End-pH
						Sproß Wurzeln	
0,225 g N als Natronsalpeter	7,42 ± 0,10	40,92	7	2,05 ± 0,06	15,88	100,00 100,00	6,57
0,225 g N als Chilesalpeter	9,03 ± 0,55	24,91	30	5,14 ± 0,31	18,86	121,70 250,73	6,44
					+		6,63
					3,09		7,51

Tafel 16.
Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle, Sorte Sakel in Wasserkultur.

Düngungsart	Sproß Trockenmasse g	% Trockenmasse als Natronsalpeter gegen 0,225 g N	cm Pflanzenlänge	Wurzel Trockenmasse g	% Trockenmasse als Natronsalpeter gegen 0,225 g N	Verhältnis- zahlen	End-pH
						Sproß Wurzeln	
0,225 g N als Natronsalpeter	6,58 ± 0,32	31,05	13	1,67 ± 0,06	15,22	100,00 100,00	6,57
0,225 g N als Chilesalpeter	7,16 ± 0,42	22,87	39	3,37 ± 0,13	14,70	108,81 201,80	6,44
					+		6,39
					1,70		7,46

Ernteergebnisse: Bei der Sorte Ashmouni wurde durch das mit dem Chilesalpeter eingebrachte Bor im Vergleich zu synthetischem Natronsalpeter bei der N-Gabe von 150 mg das Wurzelgewicht wesentlich stärker erhöht als das Sproßgewicht (Tafel 13). Die Erhöhung der N-Gabe auf 225 mg N hat bei synthetischem Natronsalpeter das Sproßgewicht um 7,24 % erhöht, das Wurzelgewicht dagegen vermindert. Bei Chilesalpeter trat sowohl beim Sproß- wie beim Wurzelgewicht eine weitere Steigerung ein. Daß die Ertragszunahme bei der weiteren Erhöhung der N-Gabe bei beiden N-Formen verhältnismäßig klein blieb, ist wohl auf die Verschiebung des Verhältnisses zu den übrigen Nährstoffen zurückzuführen. Die Reaktion der Nährlösung war bei Versuchsende alkalischer geworden; eine Ausnahme bildet die Gruppe mit 150 mg N als Chilesalpeter, deren Reaktion deutlich ins saure Gebiet verschoben wurde.

Die drei weiteren Baumwollsorten zeigten ebenfalls eine sehr günstige Wirkung des Bors, der Grad der Auswirkung war jedoch verschieden und erreichte in keinem Falle die Ertragssteigerung bei der Sorte Ashmouni.

Tafel 17.

Ergebnisse der Bestimmung des Chlorophyllgehaltes bei den Salpeter-Vergleichsversuchen zu Baumwolle in Wasserkultur.

Sorte und Düngungsart	Chlorophyll	
	in der	in der
	Frischsubstanz	Trockensubstanz
	%	%
Sorte Giza 7		
0,225 g N als Natronsalpeter	0,04	0,19
0,225 g N als Chilesalpeter	0,07	0,40
Sorte Giza 12		
0,225 g N als Natronsalpeter	0,04	0,18
0,225 g N als Chilesalpeter	0,09	0,47
Sorte Sakel		
0,225 g N als Natronsalpeter	0,03	0,11
0,225 g N als Chilesalpeter	0,04	0,17

In allen Fällen wurde das Wurzelgewicht stärker erhöht als das Sproßgewicht. Den günstigsten Einfluß des Bors läßt von diesen drei Rassen die Sorte Giza 7 erkennen (Tafel 14). Weniger stark war der Ausschlag bei der Sorte Giza 12 (Tafel 15), während bei der Sorte Sakel die geringste Auswirkung festzustellen ist (Tafel 16). Die Reaktion wurde bei sämtlichen Sorten mit Ausnahme der Natronsalpetergruppe bei der Sorte Giza 7 alkalischer.

Chemische Untersuchungen: Die Ergebnisse der Chlorophyllbestimmungen (10. August) an den drei Sorten in Tafel 17 zeigen eine durchweg günstige Wirkung des im Chilesalpeter enthaltenen Bors. Die Zunahme

des prozentischen Chlorophyllgehaltes in der Trockensubstanz geht der Auswirkung auf die Erträge fast parallel. Die Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel an den beiden Sorten Giza 7 und Giza 12 sind in Tafel 18 niedergelegt. Übereinstimmend bei beiden Sorten war bei den Gruppen mit Chilesalpeter ein höherer prozentischer Gehalt an Gesamt-N und besonders an Eiweiß-N, dagegen ein niedrigerer Prozentgehalt an löslichem N festzustellen. Beachtenswert ist, daß die absolute Menge an Eiweiß-N im Vergleich zu synthetischem Natronsalpeter eine wesentlich größere relative Zunahme erfuhr als die absolute Menge an Gesamt-N. Das Verhältnis Eiweiß-N: löslichem-N ist sehr aufschlußreich. Wiederum wurde bei beiden Sorten dieses Verhältnis bei der Gruppe mit Chilesalpeter wesentlich zu Gunsten des Eiweiß-N verschoben, ein Hinweis darauf, daß unter dem Einfluß des Bors die Eiweißbildung sich ohne Störungen vollzog.

II. Sandkulturversuche.

Die Sandkulturversuche wurden nach dem gleichen Plan angesetzt wie die Wasserkulturversuche. Als Versuchsgefäße wurden bei der Sorte Ashmouni Glasstutzen mit 1,6 kg Quarzsand, bei den übrigen Sorten Glasstutzen mit 5,5 kg Quarzsand verwendet. Die Nährlösungsmengen betrugen 500 bzw. 1000 ccm. Die Stickstoffmengen betrugen ohne Rücksicht auf die Gefäßgröße 150 bzw. 225 mg N je Gefäß. Die Anzahl der Gefäße je Gruppe betrug wie bei den Wasserkulturversuchen vier. Jedes Gefäß

Tafel 18.

Ergebnisse der N-Bestimmungen bei den Salpeter-Vergleichs-Versuchen zu Baumwolle in Wasserkultur.

Düngungsart	Frischgewicht g	In der Frisch- substanz enthalten			Absolute Mengen in der Frischsubstanz			Verhältniszahlen Kontrolle = 100			Von der Ges.-N-Menge = 100 entfallen auf	
		Gesamt N %	Eiweiß N %	Lösliches N %	Gesamt N mg	Eiweiß N mg	Lösliches N mg	Gesamt N	Eiweiß N	Lösliches N	Eiweiß N	Lösliches N
Sorte Giza 7												
0,225 g N als Natronsalpeter	41,0	0,57	0,42	0,15	234	172	62	100,00	100,00	100,00	73,50	26,50
0,25 g N als Chilesalpeter	67,0	0,59	0,48	0,11	395	321	74	169,56	186,63	119,35	81,26	18,74
Sorte Giza 12												
0,225 g N als Natronsalpeter	47,5	0,73	0,41	0,32	346	194	152	100,00	100,00	100,00	56,07	43,93
2,225 g N als Chilesalpeter	55,5	0,74	0,57	0,17	411	316	95	118,79	162,88	62,50	76,88	23,12

wurde mit 5 Pflanzen besetzt. Die Baumwolle wurde am 12. Juni direkt in die Gefäße eingesät, keimte am 19. Juni und wurde nach einer Versuchsdauer von 102 Tagen am 21. September geerntet.

Wachstumsbeobachtungen: Die Auswirkungen des Bormangels bei den Gruppen mit synthetischem Natronsalpeter waren hinsichtlich der Form und Farbveränderungen die gleichen wie bei den Wasserkulturversuchen und konnten an sämtlichen Sorten beobachtet werden. Bei der Sorte Ashmouni traten die Bormangelercheinungen bei der

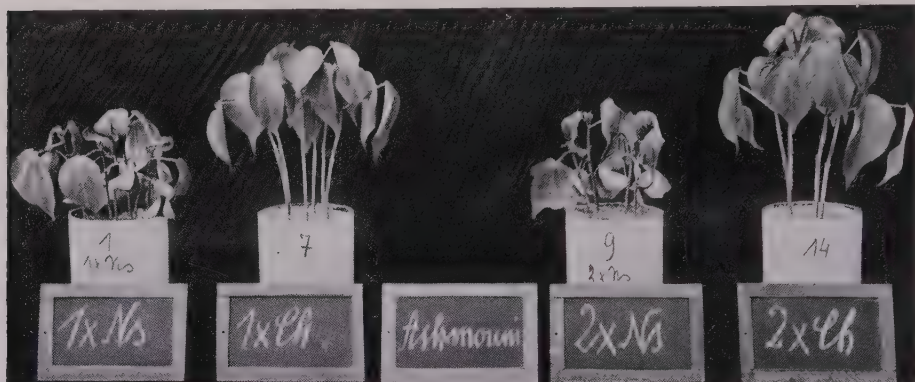


Abb. 17. Sandkultur mit steigenden N-Gaben in Form von synthetischem Natronsalpeter und Chilesalpeter zu Baumwolle, Sorte Ashmouni.



Abb. 18. Sandkulturversuche mit N als synthetischem Natronsalpeter und Chilesalpeter zu Baumwolle, Sorten Giza 7, Giza 12 und Sakel.

Gabe von 225 mg N rascher und stärker in Erscheinung als bei der Gabe von 150 mg N (Abb. 17. Schilder wurden wie in Abb. 11 irrtümlich bezeichnet, 1 \times entspricht einer N-Gabe von 150 mg, 2 \times hingegen einer solchen von 225 mg je Liter Nährlösung). An den übrigen drei Sorten war der Bormangel am stärksten bei der Sorte Giza 12, schwächer bei Sorte Giza 7 und verhältnismäßig am schwächsten bei der Sorte Sakel (Abb. 18).

Ernteergebnisse: Die Erträge der Sorte Ashmouni sind, bedingt durch die kleinere Gefäßgröße und das durch die niedrigere Menge an N-freier Grundlösung ungünstig verschobene Nährstoffverhältnis, wesent-

lich niedriger als bei den übrigen Sorten (Tafel 19). Die letztgenannte Tatsache dürfte auch die Ursache dafür sein, daß durch die Erhöhung der N-Gabe auf 225 mg N keine weitere Erhöhung der Trockensubstanzernte des Sprosses gegenüber der Gabe von 150 mg N eintrat. Bei beiden N-Gaben hat sich das Bor im Chilesalpeter im Vergleich zum synthetischen Natronsalpeter sehr günstig auf die Erträge ausgewirkt, vermochte jedoch bei der Erhöhung der Gabe bei der höheren N-Menge ebenso wenig eine weitere Ertragszunahme hervorzurufen wie die erhöhte N-Menge. Die schon bei den Wachstumsbeobachtungen vorgenommene Abstufung der Borwirkung bei den weiteren drei in Versuch stehenden Sorten kehrt auch in den Erträgen wieder (Tafeln 20—22). Der beste Einfluß des Bors auf den Sproßertrag ist bei der Sorte Giza 12 festzustellen. Etwas zurück folgt die Sorte Giza 7, die relativ schwächste Wirkung zeigt die Sorte Sakel. Beachtlich sind die pH-Werte bei diesen Versuchen. Die Anfangsreaktion bei diesen Versuchen lag, wohl unter der Einwirkung der schwach sauren Eigenreaktion des Sandes, um rund eine pH-Stufe weiter im sauren Bereich als bei den Wasserkulturversuchen. Bei Versuchsende wurde bei allen Sorten eine weitere, allerdings sehr schwache Verschiebung ins saure

Tafel 19.

**Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle,
Sorte Ashmouni in Sandkultur.**

Düngungart	Sproß Trockenmasse g	Trockenmasse %	Pflanzenlänge cm	± gegen 0,150 g N als Natronsalpeter	Verhältniszahlen Sproß Trockenmasse	End-pH
0,150 g N als Natronsalpeter	4,08 ± 0,32	48,67	10	—	100,00	5,97
0,150 g N als Chilesalpeter	7,41 ± 0,18	42,21	24	+ 3,33	181,62	5,69
0,225 g N als Natronsalpeter	3,84 ± 0,16	53,64	8	— 0,24	94,12	5,74
0,225 g N als Chilesalpeter	6,54 ± 0,16	37,52	25	+ 2,46	160,29	5,70

Tafel 20.

**Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle,
Sorte Giza 7 in Sandkultur.**

Düngungsart	Sproß Trockenmasse g	Trockenmasse %	± gegen 0,225 g N als Natronsalpeter	Pflanzenlänge cm	Verhältniszahlen Sproß Trockenmasse	Anfangs-pH	End-pH
0,225 g N als Natronsalpeter	6,83 ± 0,16	33,35	—	22	100,00	5,64	5,47
0,225 g N als Chilesalpeter.	16,92 ± 0,23	35,96	+ 10,09	47	247,73	5,57	5,54

Gebiet festgestellt. Diese Befunde sind ein weiterer Hinweis darauf, daß das Auftreten des Bormangels nicht an eine alkalische Reaktion gebunden ist.

Die Ergebnisse dieser Versuche bestätigen die günstige Auswirkung der Spurenelemente im Chilesalpeter, die von Shive (5) bei Sandkulturen mit fließenden Nährlösungen und Baisden und Sommer (19) bei Wasser- und Sandkulturen mit amerikanischer Baumwolle festgestellt wurden.

6. Besprechung der Versuchsergebnisse.

Untersucht man zunächst den Einfluß der Spurenelemente auf die Ertragsbildung, so wird zweckmäßig die Besprechung der Wirkung von Mangan, Kupfer und Zink jener des Bors vorangestellt. Die erstgenannten drei Spurenelemente wurden nur in einem Versuch zu der Sorte Giza 7 geprüft. Der Mangel an Mangan trat zeitlich wesentlich später auf als der Mangel an Bor und äußerte sich auch nicht so stark auf die Verminderung des Ertrages. Diese günstige Wirkung bei nur einer Sorte reicht noch nicht völlig aus, um von einer Unentbehrlichkeit dieses Elementes für die Baumwolle schlechthin zu sprechen. Wurde in der A-Z-Lösung a das Kupfer und das Zink weggelassen, so wurden höhere Sproßerträge, dagegen niedrigere Wurzelерträge erzielt als in der voll-

Tafel 21.

**Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle,
Sorte Giza 12 in Sandkultur.**

Düngungsart	Sproß Trockenmasse g	Trockenmasse %	+ gegen 0,225 g N als Natronsalpeter	Pflanzenlänge cm	Verhältniszahlen Sproß Trockenmasse	Anfangs-pH	End-pH
0,225 g N als Natronsalpeter	4,50 ± 0,14	33,87	—	21	100,00	5,64	5,24
0,225 g N als Chilesalpeter . .	13,84 ± 0,37	34,38	+ 9,34	34	307,56	5,57	5,33

Tafel 22.

**Ernteergebnisse des Salpeter-Vergleichs-Versuches zu Baumwolle,
Sorte Sakel in Sandkultur.**

Düngungsart	Sproß Trockenmasse g	Trockenmasse %	+ gegen 0,225 g N als Natronsalpeter	Pflanzenlänge cm	Verhältniszahlen Sproß Trockenmasse	Anfangs-pH	End-pH
0,225 g N als Natronsalpeter	8,41 ± 0,12	43,35	—	17	100,00	5,64	5,27
0,225 g N als Chilesalpeter . .	13,02 ± 0,79	36,34	+ 4,61	34	154,82	5,57	5,30

ständigen Lösung. Die Frage nach der Unentbehrlichkeit wandelt sich bei diesen Ergebnissen um in die Frage nach der Ursache dieser nachteiligen Wirkung. Es muß offengehalten werden, ob diese in einer für die Baumwolle zu großen Menge an Kupfer und Zink liegt oder ob der Mangel an diesen beiden Elementen erst bei längerer Wachstumszeit sich ungünstig auf die Substanzbildung ausgewirkt hätte. Anders dagegen ist die Wirkung des Bors zu beurteilen. Bei sämtlichen Versuchen hat es sich eindeutig gezeigt, daß sämtliche Baumwollsorten ohne Bor nicht in der Lage sind, sich gesund zu entwickeln und entsprechende Erträge zu

Tafel 23.
Nährlösungs- und Bormenge je Pflanze.

Versuchsart	Versuchsdauer Tage	Pflanzenzahl je Gefäß	Nähr- lösung je Pflanze ccm	Borgabe je 1 Nähr- lösung mg B	Bormenge je Pflanze mg B
Steigende Borgaben	60 (51)	5	400	0,1	0,04
Steigende Borgaben	60 (51)	5	400	0,5	0,2
Steigende Borgaben	60 (51)	5	400	1,0	0,4
Vergleich der A—Z-Lösungen . .	60 (63)	6	666	0,1	0,06
Salpeter-Vergleich	93 (100)	10	400	0,44	0,08
Wasserkultur	93 (100)	10	400	0,66	0,13
Salpeter-Vergleich	102	5	200 (100)	0,44	0,08
Sandkultur	102	5	200 (100)	0,66	0,13

liefern. Die Auswirkung der einzelnen Borgaben auf die Erträge war dem Grade nach bei den vier geprüften Baumwollsorten verschieden. Das Bestreben, die vier Sorten nach ihrer Borbedürftigkeit bzw. Bortoleranz einzuordnen, begegnet einigen Schwierigkeiten, da die Versuche nicht immer unter den gleichen Bedingungen hinsichtlich Zeitdauer, Gefäßgröße, Nährstoffversorgung und Pflanzenzahl je Gefäß durchgeführt wurden. Da sich schon bei der Besprechung der Einzelversuche vielfach Zusammenhänge zwischen der Höhe der Nährstoffversorgung einerseits und der Höhe der Borgabe andererseits andeuteten, wurde für sämtliche Versuche die Nährlösungs- und die Borgabe je Pflanze berechnet. Bringt man die in Tafel 23 zusammengestellten Berechnungen mit den Ernteergebnissen in Vergleich, so ergibt sich zunächst, daß zwischen der Höhe der Nährstoffgabe und der Versuchsdauer eine direkte Beziehung besteht.

Die verschiedenen Nährstoffansprüche spiegeln sich deutlich in den höchsten Erträgen der anspruchsvollen Sorte Sakel bei hoher Nährstoffgabe wieder, während die an zweiter Stelle einzureihende Sorte Ashmouni damit die ihr nachgesagte gute Verwertung reichlicher Nährstoffgaben bestätigt. Die Sorte Giza 12 nimmt eine Mittelstellung ein, die Sorte Giza 7 ist gegen höhere Nährstoffzufuhr empfindlicher, was auch in den Erträgen zum Ausdruck kommt. Der Zusammenhang zwischen Nährstoff-

versorgung und Höhe der Borgabe wird am deutlichsten aus den Erträgen der Versuche mit steigenden Borgaben und den A—Z-Lösungen nach Hoagland ersichtlich. Die Sorte Sakel brachte bei der höchsten Nährstoffgabe und bei einer Borzufuhr von 0,06 mg je Pflanze die höchsten absoluten Erträge und auch die höchste relative Steigerung dieser durch das Bor. Bei dem Versuche mit steigenden Borgaben und niedrigerer Nährstoffgabe nimmt die günstige Wirkung des Bors mit Erhöhung der Mengen stetig und stark ab. Die Borgabe je Pflanze von 0,04 mg B brachte im Vergleich zum A—Z-Versuch mit 0,06 mg B eine wesentlich geringere relative Ertragserhöhung, bei 0,2 mg B fiel die relative Zunahme bereits deutlich und bei 0,4 mg sehr stark ab. Bei den Salpetervergleichen betrugen die Borgaben je Pflanze in der Wasser- wie in der Sandkultur 0,13 mg. Gegen diese Menge war die Sorte Sakel ebenfalls empfindlich und antwortete hierauf mit geringeren Mehrerträgen besonders des Sprosses als bei den übrigen Versuchen. Ein Zusammenhang zwischen Nährlösungsmenge und Borgabe besteht nicht mehr. Es muß offen bleiben, ob die schwächere Borwirkung bei der Wasserkultur gegenüber der Sandkultur auf den geringeren Standraum je Pflanze (10 Pflanzen gegenüber 5 Pflanzen in der Sandkultur) oder auf die Unterschiede in der Wasserstoffionenkonzentration (saurere Reaktion bei den Sandkulturen) zurückzuführen ist. Im Gegensatz zur Sorte Sakel vertrug die Sorte Ashmouni höhere Borgaben wesentlich besser. Dies kommt einmal zum Ausdruck bei dem Versuch mit steigenden Borgaben und weiterhin bei den Salpetervergleichsreihen. Daß bei diesen Versuchen die relativen Ertragssteigerungen gegenüber den übrigen Sorten zurückbleiben, liegt darin begründet, daß durch die Verwendung kleinerer Gefäße und damit geringerer Nährstoffmengen eine Verschiebung des Verhältnisses von Nährstoffzufuhr und Borgabe zuungunsten der ersteren eintrat. Die Sorten Giza 7 und Giza 12 nehmen auch hinsichtlich des Einflusses des Bors eine Mittelstellung ein, wobei im Gesamtüberblick die Sorte Giza 7 etwas empfindlicher gegen höhere Borgaben angesprochen werden muß als die Sorte Giza 12. Unter den gegebenen Versuchsbedingungen läßt sich eine Reihenfolge der vier Sorten hinsichtlich ihrer Borbedürftigkeit nicht aufstellen, dagegen wohl eine Einordnung nach dem Grade der Toleranz gegen relativ höhere Borgaben. Die folgende Rangordnung kennzeichnet bei den nicht bis zur Reife durchgeführten Versuchen die Borverträglichkeit der Baumwolle nur für den vegetativen Entwicklungsabschnitt. Für die vier Sorten ergibt sich somit die nachstehende Reihe mit abnehmender Bortoleranz: 1. Ashmouni, 2. Giza 12, 3. Giza 7, 4. Sakel.

Eine vorbehaltlose Übertragung der Befunde dieser rein ernährungsphysiologischen Versuche auf die praktischen Verhältnisse Ägyptens ist aus verschiedenen Gründen unmöglich, da die Versuchsdurchführung ja unter klimatisch verschiedenen Verhältnissen und unter Ausschluß der

natürlichen Böden erfolgte. Bei Versuchen an Ort und Stelle dürfte der Gehalt an Spurenelementen der ägyptischen Böden ebenso zu berücksichtigen sein wie die vermutlich nicht geringe Zufuhr an Spurenelementen durch das Irrigationswasser des Nils.

Der Einfluß der Spurenelemente auf die Zusammensetzung der Pflanzen zeigt zunächst hinsichtlich des Chlorophyllgehaltes, daß dieser am höchsten bei Zugabe der A—Z-Lösungen a und b, am niedrigsten jeweils bei Kontrolle war. Die nächstniedrigsten Werte nach Kontrolle wurden beim Weglassen des Mangans und des Bors festgestellt. Die Herabsetzung beim Fehlen des Kupfers und des Zinks war im Vergleich mit der vollständigen A—Z-Lösung a geringer und untereinander gleich. Der Einfluß des Bors auf den Chlorophyllgehalt wurde in einer größeren Anzahl von Versuchen und bei mehreren Sorten untersucht. Die nachteilige Wirkung des Bormangels auf den Chlorophyllgehalt, der bei früheren Versuchen an der Ackerbohne festgestellt wurde (20), konnte auch hier bei sämtlichen Untersuchungen beobachtet werden. Die Zunahme des Chlorophyllgehaltes geht bei den Versuchen mit steigenden Borgaben und den Salpeter-Vergleichen gleich mit der Beeinflussung der Erträge.

Die Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel ergaben bei dem A—Z-Vergleichsversuch zu Sorte Giza 7, daß durch die vollständigen A—Z-Lösungen a sowie b der prozentische Gehalt an Gesamt-N im Vergleich zu Kontrolle kaum niedriger war, die N-Aufnahme durch die Gesamtheit der Spurenelemente also nicht beeinträchtigt wurde. Der prozentische Gehalt an Eiweiß-N war im Vergleich mit Kontrolle bei der Gruppe mit A—Z, a höher als bei A—Z, b und läßt zusammen mit den absoluten Erträgen von Gesamt- und Eiweiß-N den Schluß zu, daß bei den Pflanzen in A—Z-Lösung a der Eiweißaufbau ungestörter verlief als bei der Gruppe in A—Z-Lösung b. Bei den Pflanzen in Kontrolle weist der hohe Anteil an löslichem N auf große Störungen des Eiweißstoffwechsels hin. Fehlten in der A—Z-Lösung a Kupfer und Zink, so war die relative und absolute N-Aufnahme größer als bei Anwesenheit dieser beiden Elemente. Der Eiweißgehalt war sowohl prozentual als auch mengenmäßig bei Zinkmangel größer als bei Kupfermangel. Ähnlich wie bei den Erträgen muß auch hier vorerst angenommen werden, daß die bei diesem Versuch verabreichten Zn- und Cu-Gaben für die Baumwolle zu hoch waren. Bei der Gruppe ohne Kupfer fällt aber noch auf, daß der Anteil des löslichen N am Gesamt-N sehr hoch ist, vielleicht doch ein Hinweis darauf, daß dieses Element irgendwie als Katalysator (Förderung von Oxydationsvorgängen?) in den Eiweißaufbau eingreift. Die nachteilige Auswirkung des Mangankmangels in der A—Z-Lösung a auf die Erträge und den Chlorophyllgehalt machen auch die stark herabgesetzte N-Aufnahme und damit geringen Mengen an Eiweiß-N und löslichem N verständlich. Der größere relative Anteil des Eiweiß-N am Gesamt-N gibt einen Fingerzeig dafür, daß die

Wirkung des Mangans auf den Eiweißstoffwechsel keine unmittelbare ist, sondern mehr als eine mittelbare angesehen werden muß. Sie kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß durch den Einfluß des Mangans auf den „Chlorophyllspiegel“ eine bessere Kohlenhydratversorgung ermöglicht wird. Für die Prüfung des Einflusses des Bors auf den Eiweißstoffwechsel liegt eine größere Anzahl von Untersuchungen vor. Da bei der Besprechung der Ergebnisse auch Hinweise auf das Schrifttum notwendig sind, wird aus Raumgründen auf die vor kurzem in dieser Zeitschrift erschienene ausführliche Behandlung der Borfrage durch Brandenburg (21) verwiesen. Bei sämtlichen eigenen Bestimmungen war der prozentische Gesamt-N-Gehalt des Sprosses bei Bormangel nicht wesentlich höher, ja zum Teil sogar erheblich niedriger als der mit Bor versorgten Pflanzen. Die Behauptung, daß durch das Bor die N-Aufnahme wesentlich heraufgesetzt wird, kann auch im Hinblick auf die durch die Ernteerträge bedingten höheren absoluten Mengen an Gesamt-N nicht bestätigt werden. Damit erschöpft die Erklärung, daß das Bor eine Art Regulator der N-Aufnahme sei, die vermutliche Funktion dieses Elementes keineswegs. Die Eiweißbildung unter dem Einfluß des Bors zeigt ähnlich wie die Erträge wieder deutliche Beziehungen zur Versuchsdauer und der Höhe der Nährstoffversorgung. Bei den Versuchen mit steigenden Borgaben, die gleichzeitig und mit gleicher Dauer wie die A—Z-Vergleichsversuche durchgeführt wurden, war bei der niedrigen Nährstoffzufuhr der prozentische Eiweißgehalt bei Kontrolle nur um geringes höher als bei den Borgruppen. Dies bedingt, daß die relative Zunahme der Eiweißmenge etwas kleiner ist als die relative Steigerung des Gehaltes an Gesamt-N. Dadurch vergrößert sich der Anteil des löslichen N am Gesamt-N bei den Borgruppen. Bei der besseren Nährstoffversorgung des A—Z-Versuches ist das Gegenteil der Fall. Durch die größere Wachstumsintensität wirkte sich der Bormangel viel stärker in einer Hemmung der N-Aufnahme und der Eiweißbildung aus. Der prozentische Gehalt an Gesamt-N wie auch an Eiweiß-N war bei A—Z, a, ohne Bor, sogar noch niedriger als bei Kontrolle. Nach Kontrolle sind auch bei dieser Gruppe die niedrigsten absoluten Mengen an Gesamt-N wie auch an Eiweiß-N festzustellen. Das Verhältnis Eiweiß-N: löslichem N ist im Vergleich zur Gruppe mit der vollständigen A—Z-Lösung a sowohl bei Kontrolle als auch bei A—Z, a, ohne Bor, sehr weit zu ungunsten des Eiweißstickstoffes verschoben. Noch größer ist dieses ungünstige Verhältnis bei den Salpeter-Vergleichsversuchen, die längere Zeit durchgeführt wurden. Der prozentische N-Gehalt des Sprosses war bei den Gruppen mit Chilesalpeter um geringes höher als bei synthetischem Natronsalpeter, in erheblich stärkerem Ausmaße war dies beim Eiweißgehalt der Fall. Die relative Steigerung des Eiweiß-N ist bei beiden untersuchten Sorten, besonders bei der Giza 12, größer als jene des Gesamt-N. Im Vergleich mit den oben genannten Versuchen hat sich also bei längerer

Versuchsdauer der Eiweißstoffwechsel bei Abwesenheit von Bor wesentlich verschlechtert.

Die Anschauung, daß das Bor direkt in den Eiweißstoffwechsel eingreife, wird für die Baumwolle von Shive (5), sowie Wadleigh und Shive (22) vertreten. Mikrochemische Untersuchungen an Sämlingen ergaben zunächst in den einzelnen Gewebepartien der gesunden Sproßspitze verschiedene pH-Werte: Phloem 6,0—6,2; Xylem 4,2—4,6; Endodermis 4,0—4,4; Rinde 5,8—6,0; Mark 6,2—6,4; Bastfaser 3,8—4,0. Bei beginnendem Bormangel trat zunächst mit einer Vergrößerung der Zellen des Marks und der Rinde eine starke Versäuerung (pH = 3,8—4,4 gegen pH 5,8—6,4) ein, noch ehe ein äußeres Anzeichen des Bormangels festgestellt werden konnte. Mit fortschreitendem Bormangel nahm diese Erscheinung zu, griff auch auf die übrigen Gewebeteile über und führte schließlich zu einer Zerstörung der Zellwände, die von einer dunkelbraunen bis schwarzen Verfärbung begleitet war. Der Gehalt an Kohlenhydraten war bei Bormangel relativ wesentlich höher. Während Fructose bei den Pflanzen mit Bor nicht festgestellt werden konnte, nahm diese mit Verstärkung des Bormangels deutlich zu, ebenso der Gehalt an Glykose und Saccharose. Ein größeres Vorkommen von Stärke bei Bormangel wurde nur in der Endodermis ermittelt. Den hohen Gehalt an Stärke des Tomatenblattes bei Bormangel, den Johnston und Dore (23) beobachteten, führen Wadleigh und Shive auf die Kondensation von Zucker zur Beseitigung schädlicher Reaktionsprodukte zurück, da deren Einbeziehung in den Stoffwechsel durch die Zerstörung der meristematischen Gewebe unmöglich wurde. Neben dieser Anhäufung von Zucker wurde beim Fehlen des Bors ein wesentlich niedrigerer Gehalt an Nitrat-N festgestellt. Obgleich in der Nährlösung der Stickstoff nur als Nitrat eingeführt wurde, wurde mit fortschreitendem Bormangel ein immer stärkeres Auftreten von Ammoniakstickstoff in jenen Teilen der Pflanzen beobachtet, an welchen sich das Fehlen des Bors am stärksten äußerte.

Die von diesen beiden Forschern beschriebenen äußeren Erscheinungen des Bormangels an der Baumwolle konnten bei sämtlichen eigenen Versuchen ebenfalls beobachtet werden. Darüber hinaus wurden aber an den borfreien Pflanzen noch weitere Veränderungen festgestellt, die Anlaß geben, die Wirkung des Bors nicht in einer unmittelbaren Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels zu suchen.

Vor dem Auftreten der braunschwarzen Verfärbungen der Sproßspitzen wurde neben einer fast völligen Einstellung des Wachstums überhaupt eine starke, uhrglasartige Krümmung der Blattspreiten beobachtet, die mit einem völligen Verlust der Elastizität verbunden war. Die Blätter fühlten sich hart an und waren wesentlich dicker als die Blätter der Pflanzen mit Bor. Diese eigenartige Haltung der Blätter verlieh den Pflanzen einen eigentümlichen Habitus, der am treffendsten wohl als Starrtracht bezeichnet wird. Wurde ein Blatt von solch einer Pflanze abgenommen, so verschwand die Sprödigkeit nach einiger Zeit und die Blattspreite fühlte sich wieder weich an. Die mikroskopische Untersuchung der Blattquerschnitte von Pflanzen ohne Bor ergab mit zunehmendem Alter eine immer stärker werdende Verdickung. Die Ursache der Vergrößerung des Palsadengewebes und des Schwammparenchyms ist in einer ungewöhnlichen Quellung des Plasmas zu suchen.

Mit der Schlußfolgerung, daß das Bor einer zu starken Quellung des Plasmas entgegenwirkt, stimmen die Befunde von Schmucker (24) überein, der fand, daß B für

die Pollenkeimung und das weitere Wachstum des Pollenschlauches tropischer Seerosen und anderer Pflanzen notwendig ist und auch ständig vorhanden sein muß. Bei Entfernung des Bors platzen die Pollenkörner wie auch die Pollenkeimschläuche, hervorgerufen durch eine außerordentliche Quellung. Noack (25) weist darauf hin, daß damit aufs beste übereinstimmt, daß Bor auf Gelatine fäallend wirkt, d. h. dehydratisiert und charakterisiert das Bor als einen der zahlreichen Faktoren, die die Struktur des Protoplasmas kontrollieren.

Arbeitet man mit dieser Erklärung als Arbeitshypothese weiter, so wird als nächstes die Frage zu stellen sein, wie sich diese ungewöhnlich starke Quellung auf den physiologischen Gesamtzustand der Pflanze auswirkt und wie die Erscheinungen des Bormangels zu deuten sind. Bei einer unter möglichstem Ausschluß des Bors angesetzten Keimpflanze wird das Wachstum solange ungestört verlaufen, als die im Keimling vorhandenen geringen Bormengen ausreichen. Da nach vielen Feststellungen das Bor in der Pflanze irgendwie festgelegt wird, also sich nicht in ionogener Form vorfindet, tritt nach Verschwinden des Bors eine ständig zunehmende Quellung des Protoplasmas ein. Diese Quellung muß sich naturgemäß an den jüngsten Teilen der Pflanzen, also dem Ort regsten Wachstums, am stärksten äußern. Mit einer stärkeren Quellung ist eine vermehrte Wasseraufnahme verbunden, die ihrerseits wieder von einer vermehrten relativen Ionenaufnahme begleitet sein kann. Dieser anfänglichen Steigerung der Saugkraft der Zelle wirkt aber bald die Verschiebung der osmotischen Zustandsgröße in der Zelle selbst entgegen. Da sich der Quellungsdruck des Plasmas und der osmotische Wert des Zellsaftes das Gleichgewicht halten (Sierp, 26) wird durch die Erhöhung des Wanddruckes die Saugkraft immer geringer und damit die weitere Wasseraufnahme immer mehr erschwert. Die Pflanze gerät also in größere Schwierigkeiten hinsichtlich ihres Wasserhaushaltes. Die ungünstige Wasserbilanz wirkt sich naturgemäß auch sehr nachteilig auf die Assimilation aus, sodaß das Wachstum stark eingeschränkt und zuletzt ganz eingestellt wird. Die übermäßige Quellung des Protoplasmas im Blatt hemmt die Weiterleitung der Assimilate, worauf die vielfach gefundene Anhäufung von Zucker und Stärke hinweist. Da die Pflanze unter diesen Erscheinungen nicht sofort und unvermittelt abstirbt, sondern in dieser Starrtracht ohne sichtbares Wachstum noch weiter „vegetiert“, bedarf sie zur Aufrechterhaltung eines auch noch so kümmerlichen Betriebsstoffwechsels einer Energiequelle. Da die normalerweise den Betriebsstoffwechsel bestreitenden Kohlenhydrate (Ullrich, 27) infolge der stark herabgesetzten Assimilation und der Translokationsschwierigkeiten nicht mehr in genügender Menge zur Verfügung stehen, muß die Pflanze Eiweißkörper zum Zwecke der Energielieferung abbauen („Eiweißatmung“). Diese Eiweißhydrolyse wird zunächst an den Orten regsten Wachstums eintreten. Das als Abbauprodukt entstehende Ammoniak kann infolge des herrschenden Kohlenhydratmangels nicht wieder gebunden werden und häuft sich in solchem Ausmaße an,

daß es zu einer Ammoniakvergiftung kommen kann. Als solche können die als Folgeerscheinung des Bormangels vielfach beobachteten Schädigungen der meristematischen Gewebe von Sproß und Wurzeln betrachtet werden. Dieser Erklärungsversuch findet eine gewisse Stütze in den Ergebnissen der Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel der Sprosse. Das Verhältnis Eiweiß-N: löslichem N zeigt bei dem 60 Tage lang durchgeführten Versuch mit steigenden Borgaben keine wesentlichen Unterschiede zwischen der borfreien Gruppe im Vergleich mit den Borgruppen (bei Kontrolle war der relative Anteil des löslichen N sogar am niedrigsten). Im Gegensatz hierzu war bei dem gleichzeitig und gleich lange Zeit durchgeführten Versuch mit den A-Z-Lösungen der Anteil an löslichem N bei den Pflanzen in der als Vergleichsgruppe dienenden vollständigen A-Z-Lösung a am niedrigsten und am höchsten bei A-Z-Lösung a, ohne Bor sowie besonders Kontrolle. Die Unterschiede zwischen den beiden Versuchen sind auf die höhere Nährstoffversorgung, besonders mit N, und die durch eine kleinere Pflanzenzahl bedingten besseren Standraumverhältnisse bei dem A-Z-Versuch zurückzuführen. Am größten sind die Unterschiede zwischen den relativen Anteilen von löslichem N zugunsten des Bors bei den Salpetervergleichen. Einen Beweis für das Bestehen einer Ammoniakvergiftung stellt der Befund eines hohen Anteils an löslichem N natürlich nicht dar. Der relative Anteils des löslichen N wurde in diesen Versuchen durch die Bildung der Differenz des Eiweiß-N vom Gesamt-N rechnerisch ermittelt, sagt also über die qualitative und quantitative Zusammensetzung (Gehalt an Ammoniak-N, Amiden und Aminosäuren) nichts aus, die nach den Untersuchungen von Jaenichen (28) viel stärker von den übrigen Stoffwechselvorgängen abhängig ist als der Gesamt-N und auch das Verhältnis Eiweiß-N: löslichem N. Was aber Veranlassung gibt, hier von einer Ammoniakvergiftung zu sprechen, also einen hohen Anteil des Ammoniak-N im löslichen N anzunehmen, ist das Auftreten der Schäden, die den bekannten Schadbildern einer Ammoniakvergiftung gleichen und schließlich zum völligen Zusammenbruch der Pflanzen bei Bormangel führten.

Die Funktion des Bors ist weder mit einer unmittelbaren Beteiligung an der Kohlensäureassimilation noch am Eiweißstoffwechsel zu erklären. Seine Wirkung ist vielmehr in einer Beeinflussung des Wasserhaushaltes durch Dehydratation der Plasmakolloide zu suchen.

8. Zusammenfassung.

1. Es wurden Wasser- und Sandkulturversuche zur Prüfung der A-Z-Lösungen nach Hoagland und ihrer Bestandteile Bor, Mangan, Kupfer und Zink sowie der Spurenelemente im Chilesalpeter auf das Wachstum von vier ägyptischen Baumwollsorten durchgeführt. Die Borgaben je Liter Nährlösung betrugen 0,1—0,66 mg, die Mangangabe 0,1 mg, jene von Kupfer und Zink jeweils 0,01 mg.

2. Unter den gegebenen Versuchsbedingungen konnte eine klare Antwort über die Wirkung des Kupfers und Zinks nicht erhalten werden. Bei Abwesenheit dieser beiden Elemente waren die Sproßerträge höher, die Wurzelgewichte niedriger, ebenso der Chlorophyllgehalt, während die N-Aufnahme wiederum größer war. Der Anteil des Eiweiß-N am Gesamt-N war bei Zinkmangel größer als bei Kupfermangel.
3. Beim Fehlen des Mangans trat Chlorose auf, die Sproßerträge wurden stärker erniedrigt als die Wurzelserträge. Der Chlorophyllgehalt war bei Mn-Mangel am niedrigsten. Die N-Aufnahme wurde stark herabgesetzt. Die Befunde reichen noch nicht völlig aus, um von einer Unentbehrlichkeit des Mangans für die Baumwolle schlechthin zu sprechen.
4. Das Bor ist für die Baumwolle ein unentbehrliches Element. Bei Bormangel trat neben einer allgemeinen Wachstumshemmung bald Zerstörung der Sproßspitzen sowie eine starke Verdickung und eine uhrglasartige Krümmung der Blattspreiten ein. Der Chlorophyllgehalt war wesentlich niedriger. Der prozentische N-Gehalt des Sprosses war bei Bormangel nicht wesentlich höher, z. T. sogar erheblich niedriger als der mit Bor versorgten Pflanzen. Die N-Aufnahme wie auch die Eiweißbildung standen in enger Beziehung zur Höhe der Nährstoffversorgung und zur Versuchsdauer. Mit Zunahme dieser beiden Größen trat der nachteilige Einfluß des Bormangels stärker in Erscheinung. Das Schadbild bei starkem Bormangel wird als Ammoniakvergiftung infolge Kohlenhydratmangels gedeutet:
5. Die Auswirkung des Bors auf die Kohlensäureassimilation und der Eiweißstoffwechsel ist keine unmittelbare. Sie ist eine mittelbare und kommt dadurch zustande, daß das Bor einer ungewöhnlichen Quellung der Plasmakolloide entgegenwirkt und dadurch den Wasserhaushalt günstig beeinflußt.
6. Ebenso wie die Auswirkung des Bormangels war auch die Wirkung verschiedener hoher Borgaben von der Höhe der Nährstoffversorgung abhängig.
7. Für die vier Baumwollsorten läßt sich die nachstehende Reihenfolge mit abnehmender Bortoleranz aufstellen: 1.) Ashmouni, 2.) Giza 12, 3.) Giza 7, 4.) Sakel.
8. Die verschiedene Bortoleranz deutet auf Zusammenhänge mit den klimatischen Bedingungen der typischen Anbauorte der vier Baumwollsorten hin.
9. Das mit dem Chilesalpeter gleichzeitig eingebrachte Bor konnte unter den gegebenen Versuchsbedingungen das Auftreten des Bormangels vollständig verhindern.

8. Schrifttum.

- 1 Plummer, J. K. and Wolf, F. A. Injury to crops by borax. N. C. Dept. Agr. Bull. 41, 1920.
- 2 Skinner, J. J. and Allison, F. E. Influence of fertilizers containing borax on the growth and fruiting of cotton. Jour. Agr. Research (U. S.), **23**, Nr. 6, 1923, 433—443.
- 3 Sommer, A. L. and Lipman, C. B. Evidence on the indispensable nature of zinc and boron for higher plants. Plant Phys. **1**, 1926, 231.
- 4 Eaton, F. M. Boron requirements of cotton. Soil Science, **34**, 1932, 301—305.
- 5 Shive, J. W. The adequacy of the boron and manganese content of natural nitrate of soda to support plant growth in sand culture. New Jersey Agr. Exp. Sta. Bull. 603, 1936.
- 6 McLean, R. C. and Hughes, W. L. The quantitative distribution of boron in *Vicia faba* and *Gossypium herbaceum*. (Dep. of Bot. Univ. Coll. Cardiff). Ann. appl. Biol., **23**, 1936, 231—244.
- 7 Russell, R. and Manns, T. F. Copper sulfate as a plant nutrient: 1934 work on tobacco, cotton and corn. Trans. Peninsula Hort. Soc., 1934, 97—129.
- 8 Churchman, W. L., Russell, R. and Manns, T. F. Copper sulfate as a plant nutrient and soil amendment. Crop protection digest, Bull. Ser. Nr. 55, 1936.
- 9 Hoagland, D. R., Chandler, W. H. and Hibbard, P. L. Little-leaf of rosette of fruit trees. V. Effect of zinc on the growth of plants of various types in controlled soil and water culture experiments. Proc. Am. Soc. f. Hort. Sci., **33**, 1936, 131—141.
- 10 Schropp, W. und Arenz, B. Über die Wirkung von Bor und Mangan auf das Wachstum der Maispflanze. Phytop. Zeitschrift, **11**, 1938, 588—606.
- 11 Aboul Ela, G. Leaflet Nr. 4 on the egyptian cottons. Ministry of Agriculture, Egypt 1932.
- 12 Fahmy, T. The fusarium disease of cotton (wilt) and its control. Technical and scientific service. Bulletin Nr. 188, Ministry of Agriculture, Egypt 1937.
- 13 Hancock, H. A. Strength, grade and price of egyptian cottons. Technical and scientific service. Bulletin Nr. 188, Ministry of Agriculture, Egypt 1937.
- 14 Crowther, F., Tomforde, A. und Mahmoud, A. Manuring of cotton in Egypt. Bulletin Nr. 8, Royal Agricultural Society, Egypt 1937.
- 15 Vageler, P. und Alten, F. Böden des Nil und Gash VII. Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung und Bodenkunde, **A 24**, 1932.
- 16 Hoagland, D. R. and Snyder, W. C. Nutrition of strawberry plant under controlled conditions: (a) Effects of boron and certain other elements; (b) Susceptibility to injury from sodium salts. Proc. of the Am. Soc. f. Hort. Sci., **30**, 1933, 288—294.
- 17 Schropp, W. und Arenz, B. Über die Wirkung des Bors auf das Wachstum einiger Öl- und Gespinstpflanzen. Forschungsdienst, **6**, 1938, 564—574.
- 18 Scharrer, K. und Schropp, W. Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors in Düngemitteln. Phytop. Zeitschrift, **7**, 1934, 245—254.
Scharrer, K. und Schropp, W. Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln. Phytopathologische Zeitschrift, **8**, 1935, 525—540.

- 18 Scharrer, K. und Schropp, W. Weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln. *Phytopathologische Zeitschrift*, **10**, 1937, 57—78.
Schropp, W. und Arenz, B. Gefäßversuche zur Prüfung der Wirkung der Spurenelemente im Chilesalpeter auf das Wachstum von Zucker- und Futterrüben. *Bodenkunde und Pflanzenernährung*, **9/10**, 1938, 588—611.
 - 19 Baisden, A. U. und Sommer, A. L. A comparison of chilean and purified nitrates of plant growth in sand and solution cultures. *Western Irrigation*, April 1936.
 - 20 Scharrer, K. und Schropp, W. Untersuchungen über die Wirkung der Kieselsäure und des Bors sowie einiger anderer Spurenelemente auf das Wachstum von Erbsen, Bohnen und Sojabohnen. *Bodenkunde und Pflanzenernährung*, **1**, 1936, 370—383.
 - 21 Brandenburg, E. Über die Grundlagen der Boranwendung in der Landwirtschaft. *Phytopathologische Zeitschrift*, **12**, 1939, 1—112.
 - 22 Wadleigh, C. H. and Shive, J. W. A microchemical study of the effects of boron deficiency in cotton seedlings. *Soil Science*, **47**, 1939, 33—36.
 - 23 Johnston, E. S. and Dore, W. H. The relation of boron to the growth of the tomato plant. *Science (N. Y.)*, **67**, 1928, 324—325.
Johnston, E. S. and Dore, W. H. The influence of boron on the chemical composition and growth of the tomato plant. *Plant Physiol.*, **4**, 1929, 31—62.
 - 24 Schmucker, Th. Bor als physiologisch entscheidendes Element. *Naturwissenschaften*, **20**, 1932, 839.
Schmucker, Th. Physiologische und ökologische Untersuchungen an Blüten tropischer Nymphaea-Arten. *Planta*, **16**, 1932, 376—412.
Schmucker, Th. Zur Blütenbiologie tropischer Nymphaea-Arten. II. Bor als entscheidender Faktor. *Planta*, **18**, 1933, 641—650.
Schmucker, Th. Über den Einfluß von Borsäure auf Pflanzen, insbesondere keimende Pollenkörner. *Planta*, **23**, 1935, 264—283.
 - 25 Noack, K. Chemie und Physiologie in ihrer Auswirkung auf den Pflanzenbau. *Angewandte Chemie*, **49**, 1936, 673—681.
 - 26 Sierp, H. Physiologie, Lehrbuch der Botanik für Hochschulen. G. Fischer Jena, 1931.
 - 27 Ullrich, H. Physiologie des Stoffwechsels der Pflanzen. In: E. Honcamp, *Handbuch der Pflanzenernährung und Düngerlehre*. I. Bd. J. Springer, Berlin 1931.
 - 28 Jaenicke, H. Untersuchungen über die Wirkung des Kaliums auf den Stickstoffhaushalt etiolierter und grüner Pflanzen. *Angewandte Botanik*, **17**, 1935, 374—445.
-

Untersuchungen über die Rolle von *Pythium*-Arten als Erreger der Fußkrankheit der Lupine. I.

Von

H. Schultz.

Mit 7 Abbildungen und 4 Tabellen.

Als Erreger der Fußkrankheit der Lupinen wurden bisher *Rhizoctonia solani* K. und *Thielavia basicola* Zopf ermittelt und eingehend untersucht. Ihre Rolle bei der Entstehung der genannten Krankheit dürfte durch die Arbeiten von Richter (11, 12) als geklärt anzusehen sein. Es lag nun die Vermutung nahe, daß außer diesen noch andere Bodenzpilze als Schädiger der Lupinen in Frage kämen. Der Verdacht wurde dabei in erster Linie auf das in den meisten Böden vorhandene *Pythium* gelenkt (Richter, 12). Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen sollen zur Klärung dieser Frage beitragen.

I. Herkunft des Materials und Krankheitssymptome.

Um die Arbeiten auf möglichst breiter Basis durchführen zu können, wurden im Sommer 1938 aus zahlreichen fußkranken Lupinen die Krankheitserreger isoliert. Bei diesen kranken Lupinen handelte es sich durchweg um ausgewachsene Pflanzen, die typische Symptome der Fußkrankheit zeigten. Die Pflanzen hatten welke Blätter, waren zum Teil bereits entlaubt und machten einen vertrockneten Eindruck. Die Wurzeln waren gebräunt, teilweise stark eingeschrumpft und vielfach völlig vermorscht. Der Krankheitsherd blieb jedoch immer auf Wurzeln und Wurzelhals beschränkt.

Aus solchen Pflanzen konnte in überraschend vielen Fällen *Pythium* isoliert werden. Daneben wurden *Rhizoctonia*, *Fusarium* und *Botrytis* festgestellt. Zahlenmäßig hatte *Pythium* den größten Anteil mit 37 Pflanzen von insgesamt 63 untersuchten fußkranken Lupinen. Von den 37 *Pythium*-kranken Pflanzen gehörten 33 zu *Lupinus angustifolius* L. und nur je 2 zu *Lupinus luteus* L. und *Lupinus albus* L.

Außer aus derartigen fußkranken erwachsenen Lupinen wurde *Pythium* aus umgefallenen Sämlingen isoliert (Gewächshaus der Biologischen Reichsanstalt). Zum Vergleich standen ferner noch einige *Pythium*-Stämme von

Hanf-, Apfel-, Gurken- und Luzerne-Sämlingen und einer Tomatenpflanze zur Verfügung. Somit konnten die Versuche mit 41 Stämmen von Lupinen aus Leichhardt, Vehlefanz, Schwiebus, Giesenfelde bei Stargard und Friedrichsrode (Kr. Lauenburg) und 7 Stämmen von anderen Wirtspflanzen aus Dahlem, Großbeeren und Reinfeld durchgeführt werden. Zu Vergleichszwecken wurden außerdem folgende *Pythium*-Arten, die uns freundlichst vom Centraalbureau voor Schimmelcultures in Baarn zur Verfügung gestellt worden waren, in die Versuche einbezogen: *Pythium de Baryanum* Hesse, *Pythium ultimum* Trow, *Pythium intermedium* de Bary, *Pythium complectens* Braun, *Pythium splendens* Braun, *Pythium diameson* Sideris, *Pythium allantocladon* Sideris und *Pythium ascophallon* Sideris.

Im folgenden soll im Rahmen dieser Arbeit zunächst über die morphologischen und physiologischen Untersuchungen berichtet werden, auf Grund deren eine Aufteilung und Bestimmung des *Pythium*-Materials vorgenommen werden konnte. Die Besprechung der Infektionsversuche dagegen soll einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

II. Morphologische Merkmale.

Die Untersuchung der morphologischen Merkmale der *Pythium*-Stämme erstreckte sich auf das Mycel, die vegetativen und sexuellen Fortpflanzungsorgane.

1. Mycel. Die *Pythium*-Hyphen sind im Jugendzustand unseptiert, aber schon in einige Tage alten Kulturen bilden sich Kammerungswände, die in der Regel entleerte Hyphenteile von plasmagefüllten abgrenzen. Das Plasma selbst ist körnig und enthält zahlreiche Öltröpfchen. Häufig sind starke Plasmaströmungen zu beobachten. Hinsichtlich der Ausbreitung des Mycels in Reinkulturen lassen sich bei mikroskopischer Betrachtung folgende Unterschiede ermitteln: Die von Langhyphen abzweigenden Seitenhyphen sind entweder „glatt“, d. h. sie verlaufen ohne augenfällige Krümmungen wahllos in irgendeiner Richtung oder sie sind „gebogen“ oder „gewunden“. Unter bestimmten Umständen tritt das letztgenannte Merkmal gesteigert in Form „sichelartiger“ Hyphenteile in Erscheinung (Abb. 1). Diese sind von dichtem Plasma erfüllt und dienen möglicherweise als Reservestoffbehälter.

Die Merkmale „glatt“ oder „gebogen“ bzw. „sichelartig“ treten nur bei wenigen Stämmen typisch hervor, bei den meisten anderen dagegen kommen sowohl glatte als auch gebogene Hyphenteile vor. Außerdem sind diese Eigenschaften von äußeren Einflüssen, in erster Linie von der Ernährung und der Temperatur, abhängig. Bei Stämmen, die unter normalen Verhältnissen keine sichelartigen Hyphenteile aufweisen, bilden sich solche in reichlichem Maße, wenn sie bei niedrigen Temperaturen (etwa 6°C) kultiviert werden. Unabhängig von äußeren Einflüssen dagegen trat das Merkmal „sichelartig“ immer bei den Stämmen 115, 165 und 178 auf.

Die Seitenhyphen waren bei diesen so stark gekrümmt, daß man die Kulturen treffend als „geloct“ bezeichnen könnte. Im Gegensatz dazu waren bei Stamm 155 die Seitenhyphen immer glatt. Hier wurde durch keinen äußeren Einfluß eine sichelartige Krümmung verursacht.

Wir stellen somit fest, daß eine Gliederung des Materials auf Grund der mikroskopisch sichtbaren Myceleigenschaften nur soweit möglich ist, als sich vier Stämme wegen ihrer immer sichelartigen bzw. immer glatten Seitenhyphen aus den übrigen herausheben, bei denen diese Merkmale ineinander übergehen oder durch äußere Faktoren zu beeinflussen sind.

Die makroskopisch sichtbaren Merkmale des Mycels bestehen in gleichförmigem oder strahligem Wachstum der Kulturen. Bei den meisten Stämmen wächst das Mycel gleichförmig oder leicht strahlig, wobei allerdings das Alter der Kultur eine Rolle spielt. Während bei 5 Tage alten Kulturen eine ganze Reihe von Stämmen mehr oder weniger strahlige Ausbreitung zeigten, war dieses Merkmal 10 Tage später teilweise verschwunden. Auch zu diesem Zeitpunkt noch deutlich strahlig ist nur das Mycel der Stämme 115, 165 und 155.

Die Ausbildung von Luftmycel ist von Ernährungseinflüssen abhängig. In Petrischalen wird im allgemeinen nur am Rande etwas entwickelt, wobei keine nennenswerten Unterschiede zwischen den Stämmen beobachtet wurden. In Röhrchen dagegen findet bei fast allen Stämmen eine sehr üppige Entwicklung von Luftmycel statt.

2. Vegetative Fortpflanzungsorgane. Die Anlage der vegetativen Fortpflanzungsorgane erfolgt in befallenen Pflanzenteilen, in künstlichen Nährmedien oder in Wasser. Bei diesen Organen ist von vornherein nicht zu entscheiden, ob es sich um „Sporangien“ oder „Konidien“ handelt. Entwicklungsgeschichtlich haben wir es mit Sporangien zu tun. Da die hierfür typische Zoosporenbildung aber häufig unterbleibt und die Sporangien anstatt dessen mit einem oder mehreren Keimschläuchen auskeimen, sich also wie Konidien verhalten, wird in der Literatur häufig diese Bezeichnung bevorzugt. Eine Unterscheidung beider Sporenarten ist jedoch erst dann möglich, wenn die Zoosporenbildung bzw. Keimung eintritt. Es scheint daher ratsam, eine derartige Trennung bei *Pythium* nicht vor-

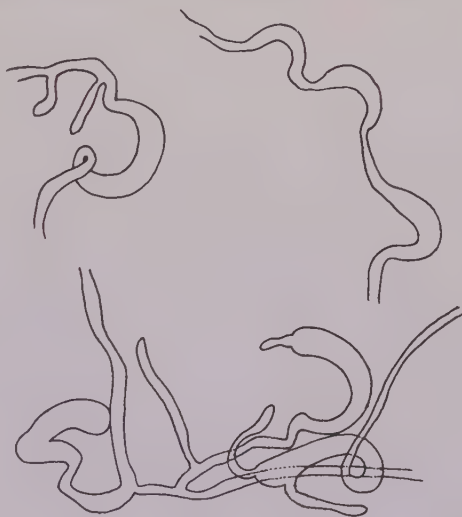


Abb. 1.
Gebogene und sichelartige Hyphenteile
bei Stamm 165 (ca. 750 fach vergrößert).

zunehmen, sondern alle vegetativen Fortpflanzungsorgane, gleichgültig ob sie Schwärmsporen oder Keimschläuche entwickeln, als Sporangien zu bezeichnen.

Die Sporangien werden terminal, interkalar oder lateral angelegt. Je nach der Art der Anlage ist die Gestalt etwas verschieden. Terminale und laterale Sporangien sind meistens kuglig bis eiförmig, interkalar angelegte haben dieselbe Form oder sind etwas ungleichmäßig (Abb. 2). Im allgemeinen werden sie einzeln angelegt, nur bei den Stämmen 115

und 165 entstehen sie kettenartig zu mehreren hintereinander. Die Größe der Sporangien ist bei den untersuchten Stämmen nicht einheitlich. Als mittlere Größe wurde $14,4\text{--}20,8\ \mu$ ermittelt. Die Grenzwerte liegen bei $9,5$ und $27,5\ \mu$.

Bei sämtlichen *Pythium*-Stämmen wurde bisher immer nur Keimung und niemals Schwärmsporenbildung beobachtet (Abb. 3). Auch durch Einlegen von Mycelstückchen in Petri'sche Lösung¹⁾ und mehrfaches Umlegen in frisches einfach oder doppelt destilliertes Wasser wurde keine Zoosporenbildung erreicht.

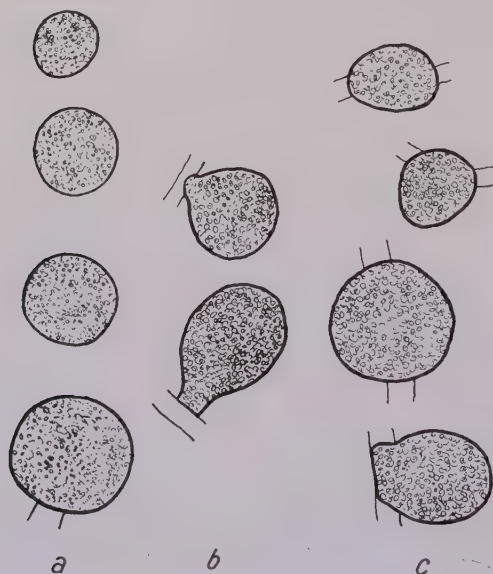


Abb. 2.

Sporangien verschiedener Stämme
(ca. 750 fach vergrößert)

a) terminal, b) lateral, c) interkalar angelegt.

3. Sexuelle Fortpflanzungsorgane. Die Entwicklung der geschlechtlichen Fortpflanzungsorgane geschieht im allgemeinen unter denselben Bedin-

gungen wie die der Sporangien. Wir haben dabei folgende Phasen zu unterscheiden: Die Anlage von Oogonien, in deren Nähe sich Antheridien bilden, den Befruchtungsvorgang selbst, die Entwicklung der Oospaere und schließlich die Ausbildung der Oospore.

Die Oogonien sind bei allen untersuchten Stämmen glattwandig und ungefähr kugelig bei terminaler oder lateraler Anlage und ebenso gestaltet oder leicht oval, wenn sie interkalar entwickelt werden. Sobald die Ausbildung der Oogonien abgeschlossen ist, entstehen in deren Nähe 1—3, selten 4 keulenförmige Antheridien, die entweder dicht oder in einiger Entfernung unterhalb des Oogoniums oder an einer Nachbarhyphe angelegt

¹⁾ Nach Buisman (4): Auf 1000 ccm destilliertes Wasser $0,4\text{ g Ca(NO}_3)_2$, $0,15\text{ g KH}_2\text{PO}_4$, $0,15\text{ g MgSO}_4$ und $0,06\text{ g KCl}$.

werden (Abb. 4). Nach der immer nur von einem Antheridium vollzogenen Befruchtung wird innerhalb des Oogoniums eine neue Wand angelegt, es bildet sich die Oospaere. Durch Verdickung der Wand entwickelt sich daraus die kuglige Oospore. Bei den meisten untersuchten Stämmen ist diese kleiner als das Oogonium, dessen Wand die Oospore noch längere Zeit als lockeres Häutchen umgibt. Nur bei den Stämmen 35, 155 und 178 füllt die Oospore das Oogonium ganz oder fast ganz aus (Abb. 5).

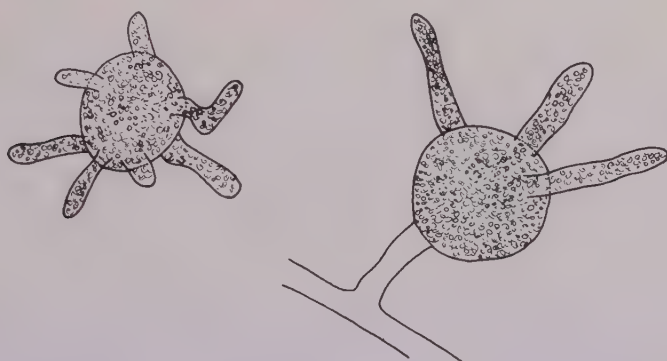


Abb. 3.
Keimende Sporangien (ca. 750 fach vergrößert).

Hinsichtlich der Oosporengröße ergeben sich zwischen den Stämmen deutliche Unterschiede. Die mittlere Größe bewegt sich bei den 41 Stämmen, die überhaupt Oosporen bildeten, zwischen 13,6 und 21,2 μ , die äußersten Grenzwerte sind 12,0 und 25,5 μ . Bei einer Aufteilung des Materials auf Grund der mittleren Oosporen-Größe ergibt sich das in Tabelle 1 wiedergegebene Bild (vergl. Abb. 5).

Tabelle 1.
Einteilung der *Pythium*-Stämme auf Grund der Oosporenmasse.

Gruppe	Größe in μ		Anzahl der Stämme
	Mittlere Größe	Grenzwerte	
1	13,6 — 15,6	12,0 — 18,8	3
2	17,0 — 17,9	13,8 — 21,5	3
3	18,0 — 19,9	13,2 — 25,5	28
4	20,0 — 21,2	16,2 — 24,5	7

In dieser Übersicht fallen besonders die drei Stämme der ersten Gruppe auf, weil bei ihnen sowohl die Mittelwerte als auch die oberen Grenzwerte erheblich unter denen aller übrigen Stämme liegen. Die Unterschiede zwischen den Gruppen 2—4 sind, zumal hinsichtlich der Grenzwerte, viel geringer als die gegenüber Gruppe 1.

Auch innerhalb der Gruppe 1 bestehen geringe Unterschiede in der Oosporengröße. Bei Stamm 35 beträgt der mittlere Durchmesser $15,6\ \mu$, bei 155 $15,4\ \mu$ und bei 178 $13,6\ \mu$.

Überblicken wir die morphologischen Eigenschaften der *Pythium*-Stämme, so stellen wir 1. fest, daß auf Grund bestimmter Besonderheiten der Mycelentwicklung drei Stämme, und zwar 115 und 165 (sichelartiges

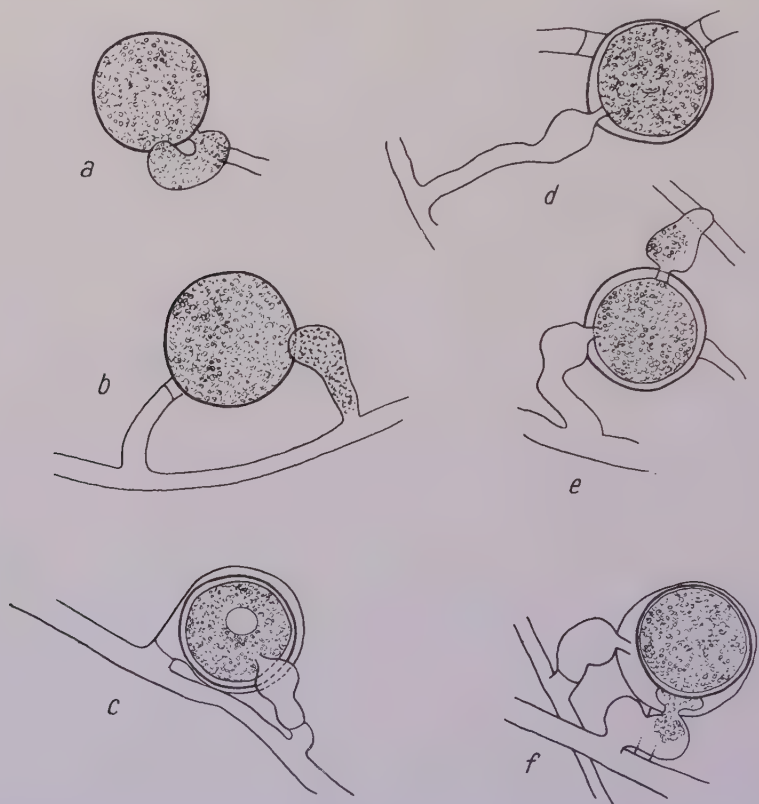


Abb. 4.

Arten der Antheridienbildung

(a—c an derselben Hyphe wie das Oogonium, d—f an einer Nachbarhyphe) und Stadien der Oosporenentwicklung (a, b Oogonium vor der Befruchtung, d, e Bildung der Oosphaere und c, f der Oospore). Etwa 750 fach vergrößert.

Mycel) und 155 (glattes Mycel) und 2., daß auf Grund der Oosporenmasse ebenfalls drei Stämme, 35, 155 und 178, eine gesonderte Stellung innerhalb der übrigen Stämme einnehmen.

III. Physiologische Merkmale.

Um zu prüfen, ob sich die oben genannten Stämme auch in physiologischer Hinsicht von den übrigen unterscheiden, wurden einige physio-

logische Versuche durchgeführt. Diese erstreckten sich 1. auf den Einfluß des Nährmediums und den gewisser Zusätze zum Substrat auf Mycelentwicklung und Fruktifikation der Stämme und 2. auf die Ermittlung der Temperatursprüche.

1. Einfluß des Nährsubstrates. Die Stämme wurden auf Kartoffelsaft-, Malzextrakt- und Brown'schem Stärkeagar, ferner auf Mohrrübenstückchen kultiviert. Das Mycelwachstum war auf allen diesen Nährböden gut. Wie bereits erwähnt, war die Entwicklung von Luftmycel in Röhrchen üppiger als auf Platten. Besonders stark war sie bei Verwendung von Mohrrübenstückchen. Hier traten auch die in diesem Zusammenhang einzigen beobachteten Unterschiede in Erscheinung: Die Stämme 35, 115, 165 und 178 wuchsen bei ungenügender Feuchtigkeit nicht oder nur schlecht.

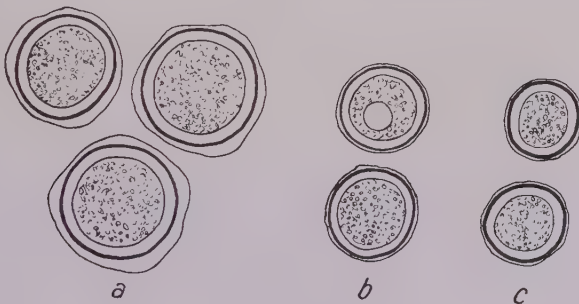


Abb. 5.

Oosporen. a) Stamm 134, b) Stamm 155, c) Stamm 178.
(Etwa 750 fach vergrößert).

Für die Ausbildung der Fruktifikationsorgane war 2%iger Malzextraktagar am besten geeignet, wenngleich die meisten Stämme auch auf den übrigen Nährböden Sporangien und Oosporen entwickelten. Auf Malzextrakt wurden von allen Stämmen mit Ausnahme von 34, 115, 133, 145, 165, 197 und 214 Oosporen gebildet.

2. Einfluß von Farbzusätzen. Auf Grund einer Anregung von Herrn Dr. Richter, der in bisher unveröffentlichten Versuchen bei einigen *Pythium*-Kulturen eine fermentative Einwirkung auf gewisse Farbstoffe feststellte, wurde versucht, diese Eigenschaft des *Pythium* für eine Aufteilung unserer Stämme nutzbar zu machen. Die Versuche wurden mit Malachitgrün und Methylenblau durchgeführt, die einem 2%igen Malzextraktagar in Konzentrationen von 0,01 und 0,001% zugesetzt wurden. Bei Verwendung von 0,01% Malachitgrün nahm der Nährboden eine deutlich grüne Farbe an. Auf diesem Substrat wurden sämtliche *Pythium*-Stämme bei verschiedenen Temperaturen kultiviert. Dabei zeigte sich, daß die meisten von ihnen bei dieser Konzentration nicht mehr wuchsen. Einige Stämme entwickelten nur im Umkreis des Impfstückchens etwas Mycel, das sich jedoch nicht weiter ausbreitete. Nur wenige Stämme

wuchsen gut, wobei es zu einer völligen Entfärbung des Malachitgrüns kam. Wir haben es hier mit einer Dehydrasewirkung des Pilzes zu tun, die die Reduktion des Malachitgrüns zu farblosem Leukomalachitgrün bewirkt. Die Stämme 34, 35, 115, 155 und 165, die ausschließlich diese Dehydrasewirkung aufweisen, zeigten ein deutlich strahliges Wachstum mit einzelnen Zonen. Es handelt sich hierbei um dieselben Stämme, die auch in morphologischer Hinsicht eine Sonderstellung einnahmen.

In diesen Versuch wurden auch die oben genannten *Pythium*-Arten aus Baarn einbezogen. Von diesen wuchs jedoch nur *Pythium intermedium* de Bary ähnlich üppig wie die erwähnten Stämme, wobei das Malachitgrün völlig reduziert wurde. Eine Entfärbung wurde ferner von *Pythium splendens* Braun und *Pythium ascophallon* Sideris bewirkt, die allerdings sehr viel langsamer wuchsen als *Pythium intermedium*.

Eine Beeinflussung der Dehydrasewirkung durch die Temperatur wurde nicht festgestellt. Die bei 15, 20, 25 und 30 ° C durchgeführten Parallelversuche hatten dasselbe Ergebnis.

Bei Verwendung einer sehr schwachen Malachitgrünkonzentration (0,001 %) wuchsen mit Ausnahme von 12 Stämmen alle mehr oder weniger gut, wobei es immer zu einer Reduktion des Malachitgrüns kam. Mikroskopisch wurden vielfach stark gewundene, sichelartige Hyphenteile beobachtet, und zwar auch bei Stämmen, die auf reinem Malzagar glatt wuchsen.

Der Versuch, durch Dehydrasewirkung einiger Stämme auch bei Methylenblau eine Entfärbung zu erzielen, schlug fehl, da für diese Reduktion der Ausschluß des Luftsauerstoffes erforderlich ist (9). Sämtliche *Pythium*-Stämme wuchsen sowohl bei 0,01 % wie auch 0,001 % Methylenblau sehr gut. Es wurde fast durchweg gleichförmige und nur selten strahlige Ausbreitung beobachtet. Einige Stämme bildeten schwach angedeutete Zonen. Alle Stämme mit Ausnahme von 115, 155, 165 und 178 zeigten schwache Luftmycelentwicklung.

Außer auf Malachitgrün und Methylenblau wurden die *Pythium*-Stämme auf Kongorot-Agar kultiviert. Der von Braun (2) angegebene synthetische Nährboden¹⁾ sollte für diesen Pilz besonders geeignet sein. Alle Stämme wuchsen jedoch darauf bedeutend langsamer als auf Malzagar. Das Mycel war locker und teilweise strahlig. Luftmycel wurde in keinem Falle beobachtet. Irgendwelche Unterschiede zwischen den Stämmen traten nicht in Erscheinung.

Schließlich wurde noch die Wirkung des Peptons auf die Entwicklung der Stämme untersucht. Auf Malzagar, dem 0,5 % Pepton zugesetzt worden war, wuchsen alle Stämme sehr üppig. Das Mycel war meistens strahlig. Unterschiede zeigten sich nur hinsichtlich der Entwicklung des

¹⁾ Auf 1 Liter destilliertes Wasser: 10 g Saccharose, 1 g K_2HPO_4 , 0,20 g $MgSO_4$, 15 g Agarpulver, 0,10 g Kongorot. Das Kongorot erst vor dem letzten Sterilisieren zusetzen.

Luftmycel: Die Stämme 115 und 178 hatten kein, 35 und 155 nur wenig und alle übrigen ein dichtes Luftmycel gebildet, das teilweise über die ganze Platte verteilt war.

Die genannten Zusätze zum Nährboden übten einen mehr oder weniger starken Einfluß auf die Fruktifikation der Stämme aus. Auf 0,01 % Malachitgrün bildeten die überhaupt gewachsenen Stämme Sporangien und mit Ausnahme von 115 und 165 auch Oosporen. Bei 0,001 % Malachitgrün hatten alle Stämme, die auf Malzagar fruktifizierten, ebenfalls Sporangien und Oosporen entwickelt, mit Ausnahme des schon mehrfach erwähnten Stammes 178 und einiger anderer, die sich morphologisch allerdings in keiner Weise von den übrigen unterschieden. Durch Methylenblau 0,01 % und 0,001 % wurde die Fruktifikation nicht wesentlich beeinflusst, abgesehen davon, daß die Oosporenbildung bei Stamm 155 und 120 unterblieben war. Kongorot-Agar wirkte fördernd auf die Fruktifikation ein. Bei den meisten Stämmen wurden daher sehr zahlreiche Sporangien und Oosporen beobachtet. Eine Ausnahme bildeten wieder die Stämme 35, 155 und 178. Ähnlich wie bei den Versuchen von Saksena (13) wirkte auch bei unseren Stämmen Pepton (0,5 %) hemmend auf die Entwicklung der Oosporen und Sporangien ein. Oosporen wurden in keinem Falle beobachtet, vereinzelte Sporangien wurden nur von den Stämmen 115, 165 und 178 gebildet.

Die Beeinflussung der Fruktifikation durch den Nährboden wird durch Tabelle 2 veranschaulicht. Dabei gilt 134 als Vertreter der großen Gruppe sich ähnlich verhaltender Stämme.

Tabelle 2.

Fruktifikation bei verschiedenen Zusätzen zum Nährboden.

Stamm Nr.	Malachitgrün				Methylenblau				Kongorot		Malz + 0,5 % Pepton	
	0,01 %		0,001 %		0,01 %		0,001 %					
	Sp.	O.	Sp.	O.	Sp.	O.	Sp.	O.	Sp.	O.	Sp.	O.
134	nicht gewachsen		+	+	+	+	+	+	++	+	—	—
155	++	+	+	±	±	—	±	—	verein- zelt	sehr verein- zelt	—	—
178	nicht gewachsen		—	—	++	+	vereinzelt		vereinzelt		verein- zelt	—
115	++	—	++	—	+	—	++	—	±	—	±	—

Sp. = Sporangien, O. = Oosporen. ++ = sehr zahlreich, + = zahlreich, ± = wenig, — = fehlend.

3. Temperaturansprüche. Eine Untersuchung der Temperaturansprüche wurde für *Pythium* bereits von zahlreichen Autoren durchgeführt. Es sei nur an die Arbeiten von Brann (2), Saksena (13), Buchholtz (3) u. a. erinnert, die immer einen Wachstumsbereich zwischen 5—6 und 35—36 °C mit einem Optimum bei 25—30 °C ermittelten, wobei zwischen den einzelnen *Pythium*-Arten allerdings einige Unterschiede beobachtet wurden.

Unsere Versuche wurden in Klimakammern innerhalb eines Temperatur-Bereiches von 5 ° bis 35 °C durchgeführt. Dabei wurden durch tägliches Messen des Durchmessers der Kulturen die für die Mycelentwicklung und durch mikroskopische Untersuchung die für die Fruktifikation günstigste Temperatur und die Maximal- und Minimalwerte ermittelt. Als Nährsubstrat diente 2 % iger Malzextraktager.

Tabelle 3.
Temperaturansprüche.

Stamm	Minimum °C	Optimum °C	Maximum °C
35	6	25	33
115	3	25	33
155	5	25—30	35
165	5—6	25	32—33
178	6	20—25	33

a) Vegetatives Wachstum. Von einigen Ausnahmen abgesehen verhielten sich die Stämme hinsichtlich ihrer Temperaturansprüche ziemlich gleichartig. Als Optimum können wir 25—30 °C annehmen. Das Minimum liegt bei 5—6 °C und das Maximum bei ungefähr 35 °C. Bei dieser Temperatur war die Mycelentwicklung bereits äußerst gering. Die Kulturen hatten nach 2 Tagen erst etwa 10 mm Durchmesser erreicht, während die bei 25—30 °C gemessenen nach dieser Zeit bereits die ganze Platte (90 mm Durchmesser) bewachsen hatten.

Etwas andere Temperaturansprüche, besonders hinsichtlich des Maximums, stellen nur die in Tabelle 3 zusammengestellten Stämme. Wir haben es hier wieder mit denselben Stämmen zu tun, die sich bereits in mehrfacher Hinsicht von den übrigen unterschieden.

Die Unterschiede in den Temperaturansprüchen werden auch durch Abb. 6 veranschaulicht. Die Kurven geben den Durchmesser wieder, den die Kulturen bei verschiedenen Temperaturstufen nach 2 Tagen erreicht hatten. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit aller Stämme, deren Optimum bei 25—30 °C liegt, wird durch die Kurve des Stammes 134 dargestellt. Einen etwas anderen Verlauf als diese nehmen die Kurven der Stämme 115 und 165, deren Höhepunkte bei 25 °C liegen und die dann sofort steil abfallen. Vergleichsweise wurden auch die erwähnten aus Baarn bezogenen

Pythium-Arten in die Temperaturversuche einbezogen. Die dabei erhaltenen Optimal- und Grenzwerte der Temperatur sind in Tabelle 4 zusammengestellt. Die Temperaturansprüche der 4 erstgenannten Arten sind in

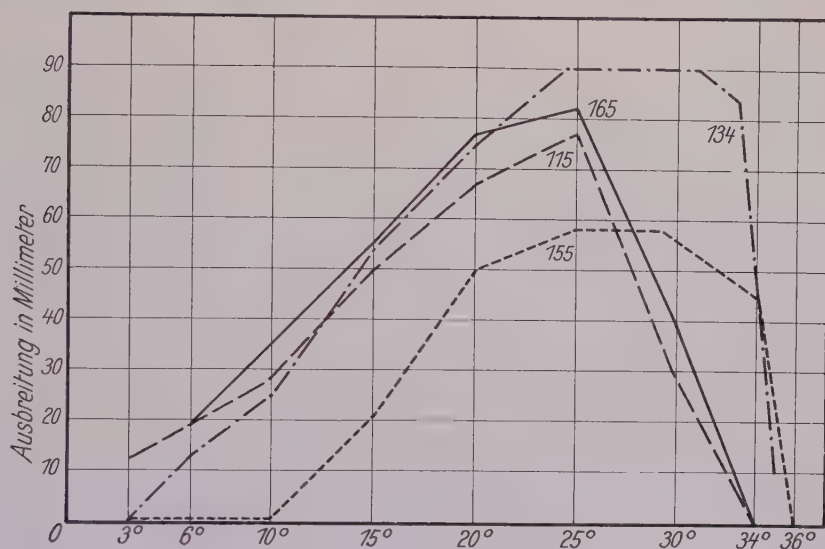


Abb. 6.

Abb. 7 graphisch dargestellt. Bei einem Vergleich mit Abb. 6 fällt die große Ähnlichkeit im Verlauf der Kurve von Stamm 134 mit denen von *Pythium de Baryanum* bzw. *Pythium ultimum* ins Auge. Eine ebenso große Übereinstimmung stellen wir hinsichtlich der Temperaturansprüche der Stämme 115 und 165 und von *Pythium intermedium* fest.

Tabelle 4.
Temperaturansprüche einiger *Pythium*-Arten.

Spezies	Minimum °C	Optimum °C	Maximum °C
<i>P. de Baryanum</i> . .	5—6	25—30	35—36
<i>P. ultimum</i> . . .	5—6	25—30	35—36
<i>P. intermedium</i> . .	5—6	25	32—33
<i>P. diameson</i> . . .	5—6	25	32—33
<i>P. complectens</i> . .	ca. 12	30	35—36
<i>P. splendens</i> . . .	6	25	32—33
<i>P. allantocladon</i> . .	5—6	25	34—35
<i>P. ascophallon</i> . .	ca. 12	30	36

b) Fruktifikation. Die Anlage von Oosporen und Sporangien erfolgt im allgemeinen zwischen 10° und 30° C. Die günstigste Temperatur liegt entsprechend dem Wachstumsoptimum bei 25° C. Bei 20° und 30° C werden schon weniger Sporangien oder Oosporen angelegt als bei dieser Temperatur. Bei tieferen Temperaturen als 20° C nimmt die Zeit-

dauer bis zum Eintritt der Fruktifikation zu, gleichzeitig wird die Anzahl der Oosporen und Sporangien geringer. Bei 6 ° C vermochte nur Stamm 165 zahlreiche Sporangien zu bilden. Bei Stamm 115 und einigen anderen wurden bei dieser Temperatur nur vereinzelte Sporangien angelegt. Alle übrigen Stämme fruktifizierten bei 6 ° C auch nach 4 Wochen langer Aufbewahrung nicht.

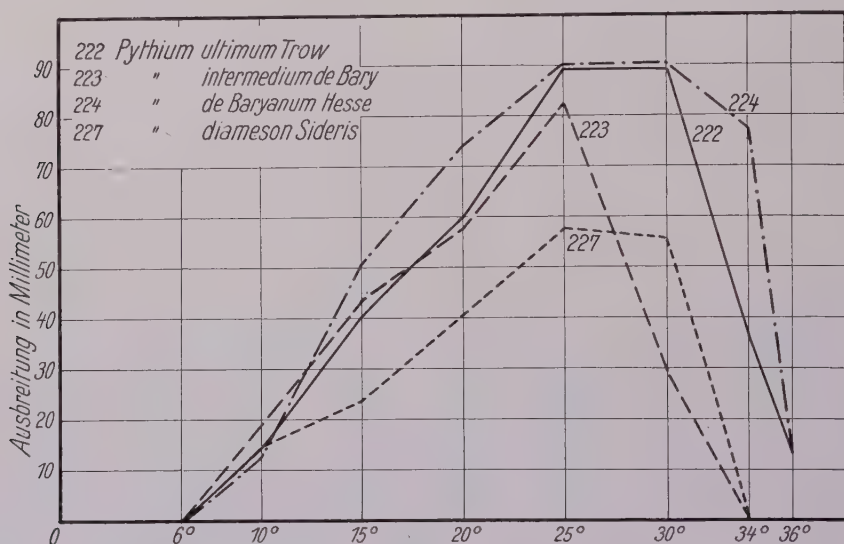


Abb. 7

Überblicken wir die zur Unterscheidung der *Pythium*-Stämme durchgeführten physiologischen Versuche, so können wir feststellen, daß sich dieselben Stämme, die sich durch morphologische Unterschiede hervorhoben, auch in physiologischer Hinsicht von den übrigen scheiden. Die wichtigsten Merkmale sind die Fähigkeit zur Reduktion von 0,01 % Malachitgrün und die Temperaturansprüche.

IV. Systematische Zugehörigkeit.

Die Bestimmung der systematischen Zugehörigkeit von *Pythium*-Stämmen auf Grund morphologischer Merkmale allein stößt häufig auf Schwierigkeiten. Denn die Ausmaße von Oosporen und Sporangien bewegen sich immer zwischen so weiten Grenzen, daß häufig Übergänge zwischen den einzelnen Arten zu beobachten sind. Eine einwandfreie Bestimmung mancher Stämme scheint daher unter Umständen kaum möglich zu sein. Außerdem sind einige morphologische Eigenschaften, wie etwa das Aussehen des Mycels, durch äußere Faktoren zu beeinflussen. Um diesen Schwierigkeiten zu begegnen, wurde versucht, außer den morphologischen auch die physiologischen Merkmale für die Bestimmung zu verwerten. Auf Grund der mitgeteilten Untersuchungen läßt sich das *Pythium*-Material folgendermaßen aufteilen:

Gruppe A: 37 Stämme. Mycel mikroskopisch glatt oder gebogen, jedoch in der Regel nicht sichelartig. Das Merkmal ist durch äußere Faktoren zu beeinflussen. Auf Reinkulturen in Röhrchen sehr viel Luftmycel. Sporangien kuglig oder oval, terminal, interkalar oder seltener lateral. Größe im Mittel $15,0\text{--}21,9\ \mu$ (Grenzwerte $9,6\text{--}28,5\ \mu$). Keimung durch mehrere Keimschläuche, Zoosporenbildung nicht beobachtet. Oogonien glatt, kuglig oder oval, terminal, interkalar oder lateral. Oosporen glatt, kuglig, immer kleiner als Oogonien. Größe im Mittel $17,0\text{--}21,2\ \mu$ (Grenzwerte $12,0\text{--}25,5\ \mu$). Fruktifikation auf Kongorotagar besonders stark, auf Malz-Pepton-Agar fehlend. Auf $0,01\%$ Malachitgrün kein Wachstum. Temperaturansprüche: Minimum $5\text{--}6^\circ$, Optimum $25\text{--}30^\circ$, Maximum 35°C .

Die 37 Stämme mit diesen Merkmalen gehören ohne Zweifel zu *Pythium de Baryanum* Hesse. Die Oosporen- und Sporangienmaße entsprechen den von Peters (10), van Luijk (7), Butler (6) u.a. angegebenen Größen. Auch die übrigen genannten Merkmale wurden bei der Vergleichskultur aus Baarn beobachtet. So vermochte der Pilz auf $0,01\%$ Malachitgrün ebenfalls nicht zu wachsen. Ferner stimmen die Temperaturansprüche von *P. de Baryanum*, wie die Untersuchungen von Braun (2), Saksena (13), Buchholtz (3) und eigene Messungen zeigten (vgl. Abb. 7), mit denen unserer Stämme überein.

Gruppe B: 2 Stämme (115 und 165). Mycel mikroskopisch immer sichelartig, makroskopisch auch in alten Kulturen deutlich strahlig. Auf Reinkulturen in Röhrchen kein Luftmycel. Sporangien kuglig, terminal oder interkalar, in Ketten angelegt. Größe bei 115: $17,0\ \mu$ ($14,3\text{--}21,0\ \mu$), bei 165: $14,4\ \mu$ ($9,9\text{--}17,6\ \mu$). Oogonien und Oosporen fehlen. Sporangienbildung auf Kongorotagar gering, auf Malz-Pepton-Agar sehr gering. Auf $0,01\%$ Malachitgrün gutes Wachstum und Dehydrasewirkung. Temperaturansprüche: Minimum $3\text{--}6^\circ$, Optimum 25° , Maximum $32\text{--}33^\circ$. Bei 6° findet noch eine Sporangienbildung statt.

Die Stämme dieser Gruppe lassen sich gut in die Art *Pythium intermedium* de Bary einordnen. Die Sporangien sind zwar etwas kleiner als von De Bary (1) angegeben wurde ($18\text{--}24\ \mu$), jedoch wurden in eignen Messungen an der Vergleichskultur dieser Spezies ebenfalls kleinere Sporangien ($12,6\text{--}17,7\ \mu$) ermittelt. Übereinstimmend sind die kettenartige Sporangienbildung, die Temperaturansprüche und die Fähigkeit, $0,01\%$ Malachitgrün zu reduzieren.

Gruppe C: 2 Stämme (35 und 155). Mycel mikroskopisch immer glatt, makroskopisch strahlig bis rosettenförmig, auf Reinkulturen in Röhrchen viel Luftmycel. Sporangien kuglig, oval oder unregelmäßig, terminal, interkalar oder lateral; Größe bei 35: $18,75\ \mu$ ($14,8\text{--}22,0\ \mu$), bei 155: $17,23\ \mu$ ($14,7\text{--}20,8\ \mu$). Oogonien glatt, kuglig. Oosporen glatt, kuglig, füllen das Oogonium ganz oder fast ganz aus, Größe bei 35: $15,6\ \mu$ ($12,7\text{--}18,8\ \mu$),

bei 155: 15,44 μ (13,8—17,6 μ). Sporangienbildung auf Kongorot-Agar sehr gering, auf Malz-Pepton-Agar fehlend. Auf 0,01% Malachitgrün gutes Wachstum und Dehydrasewirkung. Temperaturansprüche nicht ganz einheitlich: bei 35: Minimum 5—6°, Optimum 25°, Maximum 32—33°. Bei 155: Minimum 5°, Optimum 25—30°, Maximum 35°.

Die Bestimmung dieser beiden Stämme stößt auf Schwierigkeiten. Die wegen ihrer Oosporen-Größe in Frage kommenden *Pythium*-Arten *P. allantocladon* Sideris, *P. ascophallon* Sideris oder *P. diameson* Sideris haben im Gegensatz zu den Stämmen 35 und 155 gebogene Seitenhyphen mit teilweise faßartig angeschwollenen Enden. Bei *P. ascophallon*, das ebenso wie die in Rede stehenden Stämme eine, wenn auch geringere, Dehydrasewirkung für 0,01% Malachitgrün zeigt, sollen nach Angabe von Sideris (14) Sporangien selten sein, während unsere Stämme gerade besonders viel Sporangien entwickelten.

Eine weitere ähnliche Spezies, die zwar nur als Saprophyt bekannt ist, ist *P. vexans* de Bary. Die von de Bary (1) 1881 angegebenen Maße der Oosporen stimmen ungefähr mit unseren Werten überein, während Butler (5) größere Oosporen beobachtete. Sporangien sollen nach Butler nicht zahlreich sein. De Bary erwähnt Sporangien überhaupt nicht sondern sagt nur, daß er in künstlicher Kultur „runde, denen des *P. de Baryanum* ähnliche Conidien“ gefunden habe.

Um die Aufstellung einer neuen Spezies zu vermeiden, sollen die zur Gruppe C gehörenden Stämme 35 und 155 vorläufig zu *P. vexans* de Bary gestellt werden.

Gruppe D: Stamm 178: Mycel mikroskopisch siehelartig, makroskopisch gleichmäßig, auf Reinkulturen in Röhrchen kein Luftmycel. Sporangien kuglig oder oval, terminal, selten interkalar, Größe: 14,5 μ (10,2—17,2 μ). Oogonien glatt, kuglig, terminal. Oosporen glatt, kuglig, füllen das Oogonium ganz aus, Größe: 13,68 μ (12,0—16,0 μ). Auf Kongorot-Agar nur vereinzelte Oosporen und Sporangien, auf Malz-Pepton-Agar vereinzelte Sporangien. Auf 0,01% Malachitgrün kein Wachstum. Temperaturansprüche: Minimum 6°, Optimum 20—25°, Maximum 35°.

Dieser Stamm gehört mit Sicherheit zu *P. diameson* Sideris, dessen Diagnose mit der obigen gut übereinstimmt. Die Oosporengroße wurde von Sideris (14) mit 15 μ angegeben, in eignen Messungen wurde an der Originalkultur der Spezies eine solche von 13,82 μ (11,5—17,7 μ) ermittelt.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß von insgesamt 48 *Pythium*-Stämmen 37 zu *P. de Baryanum* Hesse, 2 zu *P. intermedium* De Bary, 1 zu *P. diameson* Sideris und 2 wahrscheinlich zu *P. vexans* de Bary gehören. Die restlichen 6 Stämme konnten nicht bestimmt werden, da bisher keine Oosporen beobachtet wurden. Ihren übrigen morphologischen und physiologischen Eigenschaften nach scheinen sie jedoch zu *P. de Baryanum*

zu gehören. Die 37 *P. de Baryanum*-Stämme wurden von *Lupinus angustifolius* L. (27), von *L. angustifolius* L. „Süßlupine“ SEG (6), *L. luteus* L. (2) und von *Cannabis sativa* L. (2) isoliert. *P. intermedium* stammt von *L. angustifolius* L. und Apfelsämling, *P. diameson* von *L. angustifolius* L. „Süßlupine“ SEG und *P. vexans* (?) von *L. albus* und *Medicago sativa* L.

V. Zusammenfassung.

Es wurde über morphologische und physiologische Merkmale von 48 *Pythium*-Stämmen berichtet, die größtenteils von Lupinen und außerdem von einigen anderen Wirtspflanzen isoliert worden waren. Zusammenfassend ist folgendes zu sagen:

1. In der Mycelbildung wurden einige unterscheidende Merkmale festgestellt (glatte oder sichelartige Seitenhyphen).
2. Es wurde die Art und Anlage der vegetativen und sexuellen Fortpflanzungsorgane beschrieben.
3. Der Einfluß des Nährsubstrates und gewisser Zusätze zu diesem auf Ausbreitung und Fruktifikation der Pilzstämme wurde ermittelt.
4. Die bei manchen Stämmen beobachtete Dehydrasewirkung für 0,01 % Malachitgrün wurde zur Aufteilung des Materials herangezogen.
5. Die Temperaturansprüche der *Pythium*-Stämme wurden ermittelt.
6. Auf Grund der morphologischen und physiologischen Merkmale wurde die systematische Zugehörigkeit der Stämme festgestellt. Es gehören danach 37 Stämme zu *Pythium de Baryanum* Hesse, 2 zu *P. intermedium* de Bary, 1 zu *P. diameson* Sideris und 2 wahrscheinlich zu *P. exans* de Bary.

Über die Ergebnisse der Infektionsversuche, die mit diesen Stämmen an Lupinen und anderen Wirtspflanzen durchgeführt wurden, soll später berichtet werden. Es sei hier nur erwähnt, daß alle Stämme an Lupinen mehr oder weniger stark pathogen waren.

VI. Literatur.

- 1 Bary, A. de. Zur Kenntnis der Peronosporeen. Botanische Zeitung **39**, 1881, 521 ff.
 - 2 Braun, H. Comparative studies of *Pythium debaryanum* and two related species from geranium. Journ. Agr. Res. **30**, 1925, 1043—1062.
 - 3 Buchholtz, W.F. Factors influencing the pathogenicity of *Pythium de Baryanum* on sugar beet seedlings. Phytopath. **28**, 1938, 448—475.
 - 4 Buisman, C.J. Root rots caused by Phycomycetes. Meded. Phyt. Lab. W.C. Scholten **11**, 1927, 1—51.
 - 5 Butler, E.J. An account of the genus *Pythium* and some Chytridiaceae Mem. Dep. Agr. India Bot. Ser. I., 1907.
 - 6 Butler, E.J. *Pythium debaryanum*. dsgl. Bot. Ser. V. 1913, 262—266.
 - 7 Luijk, A. van. *Pythium de Baryanum* Hesse em. de Bary. Med. Phyt. Lab. W.C. Scholten **13**, 1934, 23—28.
 - 8 Matthews, V.D. Studies on the genus *Pythium*. Chapel Hill 1931.
 - 9 Oppenheimer, C. und Pincussen, L. Die Methodik der Fermente. Leipzig 1929
 - 10 Peters, L. Über die Erreger des Wurzelbrandes. Arbeiten der Kaiserlichen Biologischen Anstalt **8**, 1911, 211—256.
 - 11 Richter, H. Fußkrankheit und Wurzelfäule der Lupine (*Rhizoctonia solani* K.). Zentralblatt für Bakteriologie II, **94**, 1936, 127—133.
 - 12 Richter, H. Lupinenkrankheiten. Mitteilungen der Biologischen Reichsanstalt Nr. 58, 1938, 87—101.
 - 12a Richter, H. Wichtige Lupinenkrankheiten. Mitteilungen für die Landwirtschaft **54**, 1939, 462—463.
 - 13 Saksena, M.R.K. Recherches physiologiques et cytologiques sur quelques espèces du genre *Pythium*. Rev. Gén. Bot. Paris **48**, 1936, 156 ff.
 - 14 Sideris, C.P. Taxonomic studies in the family Pythiaceae. II. *Pythium*. Mycologia **24**, 1932, 14—61.
-

Kurze Mitteilungen.

Istituto di patologia vegetale e microbiologia agraria della R. Università Pisa.

Gli studi italiani sul fondamento dell'impiego del Boro in Agricoltura.

R. Perotti, Direttore.

Nel I° numero del vol. XII (1939) di questa Rivista E. Brandenburg passa in rassegna, con chiara competenza, l'ufficio del boro in Agricoltura. La Nota appare particolarmente interessante per le 121 citazioni bibliografiche. Sull'argomento, tuttavia, già altra estesa Nota, ricca di 189 riferimenti era stata pubblicata da R. W. G. Dennis e D. G. O'Brien nel settembre 1937 (West of Scotland Agric. Coll. Res. n° 5, 1937).

Ora, siccome nelle scritto di Brandenburg risulta completamente omessa la citazione dei lavori italiani, si reputa opportuno di darne succintamente notizia allo scopo di integrare il ricordato scritto. E tanto più ciò sentiamo di fare in quanto, sull'argomento, un qualche contributo è stato portato dall'Istituto da noi diretto ed in quanto in Italia, non lungi dall'Istituto medesimo abbiamo a disposizione la più importante sorgente di boro del mondo.

Intanto, sarà appena il caso di accennare che fin dal 1879 E. Bechi rinveniva boro nel vino mentre di poi (1884) lo stesso prospettava quale ufficio l'elemento potesse compiere nei vegetali (3). Nel 1885 Arcangeli studiava l'effetto dell'acido borico sulla germinazione dei semi (1) mentre Passerini nel 1891 (21—22) rinveniva l'elemento in piante di *Cicer* e di *Iris*. Sulla vegetazione l'effetto del boro studiavano poi Munerati, Mezzadroli e Zapparoli (1913) (20), Galli (1922) (10), Cusumano (1925) (7), ancora Galli (1925—1937) (12), Munerati (1929) (19), Fabbri (1932) (9) e D'Ancona (1937) (8). Si occupavano, in genere, i citati Autori, di ricercare l'effetto dell'elemento sopra la produttività di piante erbacee. Taluno fissava per le piante sperimentate le dosi massime tollerate.

Infine Gigante (1935) (13), studiava gli effetti della somministrazione di boro al frumento nei riguardi della prevenzione dell'attacco da parte delle Ruggini.

* * *

Per quanto si riferisce ai lavori eseguiti nel nostro Istituto ed effettuati per opera di E. Lucchetti (14), G. Lucchetti (15, 16, 17, 18) e O. Verona e L. Suriani (23—24) è da ricordare come essi interessino il problema del boro sotto i seguenti vari aspetti:

- a) presenza del boro nel terreno,
- b) presenza in piante diverse,
- c) effetti del boro sui microrganismi del terreno,
- d) effetti del boro sulla vegetazione.

I terreni sopra i quali sono state effettuate le ricerche furono prelevati nella classica zona boracifera di Larderello (Pisa) e risultò in essi un carico in boro di mgr. 20, 2—100 per Kg. a seconda della distanza dai centri di estrazione. Trattasi di quantità superiori a quelle riscontrate, per quanto ci è noto, in altri terreni avendo dosato Terlikowski e Nowicki quantità oscil-

lanti tra i mgr. 1—14 per Kg. La ricerca effettuata sulle piante riveste particolare interesse essendosi portata su piante prelevate nei predetti terreni come, del resto, in terreni fuori della zona boracifera. L'elemento fu dosato su specie varie di piante trovandosi dei contenuti per Kg. di sostanza secca oscillanti tra i mgr. 1—100 con quantità maggiori nelle piante cresciute in zona boracifera.

Sperimentando l'azione del boro sul numero dei microrganismi coltivati in soluzioni nutritive addizionate di acido borico si è osservato che il composto esercita nei limiti delle quantità aggiunte (mgr./litro 0.1—500) una leggera azione deprimente nella concentrazione maggiore. L'attività respiratoria segue analogo andamento e così, ad un dipresso, le altre fondamentali attività microbiologiche salvo la nitrificazione sulla quale un'azione di stimolo appare, sempre entro certi limiti, evidente. In particolare, si è rilevata la possibilità di nitrificazione del borato ammonico.

Nell'ambito delle ricerche microbiologiche si è anche stabilito che in terreni ricchi di boro si possono riscontrare forme microbiche particolarmente adattate a tollerare elevate dosi dell'elemento. A tacere delle ricerche di Bargagli-Petrucci (1913, 2), in particolare veniva da noi stabilito che alcune forme batteriche sono capaci di resistere al 3—4 % di acido borico e all'8—10 % di borato sodico, mentre alcune forme fungine resistono a tutte le concentrazioni possibili entro i limiti della solubilità dei composti.

Passando all'azione esercitata dal boro sui vegetali sono a ricordarsi alcune prove sulla germinabilità dei semi e in particolare le modificazioni di ordine enzimatico e respiratorio che si determinano durante la fase germinativa in presenza od in assenza di boro. Correlativamente alle quantità presenti in dosi stimolanti o tossiche, varia la germinabilità insieme all'attività enzimatica ed a quella respiratoria dei semi.

Sperimentata l'azione del boro su plantule di frumento, fagiolo, senape e barbabietola, è stato accertato che la presenza di tale elemento è favorevole al normale sviluppo di dette piante. Altresì è stato accertato che l'influenza esercitata dall'elemento è in funzione del fattore dose in correlazione del fattore mezzo. Riferendosi a questo è stata dimostrata l'azione interferente del calcio (il quale agirebbe come disintessicante) e prospettata l'azione più o meno contrastante di un sovraccarico in elementi oligodinamici.

Di conseguenza, siccome emerge dai risultati ottenuti nelle singole esperienze colturali, non è dato di stabilire in modo assoluto le quantità di boro ad azione sia favorevole, sia tossica.

Piuttosto, comparando tra loro i risultati ottenuti con le diverse piante sperimentate si è notato che, in ordine di tolleranza decrescente, si ottiene la successione: barbabietola, fagiolo, frumento e, infine, senape.

In particolare, rilevandosi gli effetti della tossicità, si è notato che essi si manifestano sul frumento con fenomeni di decolorazione particolarmente visibili agli apici delle foglie che poco dopo disseccano; nei fagioli, con ingiallimento ed arrotolamento del margine fogliare lungo il quale prendono origine aree necrotiche; nella senape e nella barbabietola, ancora con arrotolamento ed essiccamento dei margini, preceduti nella barbabietola dalla decolorazione del lembo.

Dal punto di vista istologico gli effetti della presenza di quantità elevate di boro si risolvono nei fagioli in una riduzione della regione fibro-vascolare,

come del parenchima corticale ed in genere in una riduzione degli elementi di sostegno, mentre le pareti cellulari del tessuto corticale mostrano evidenti segni di degenerazione pectica. Nelle piante di senape boro-carenti si notò una riduzione dello strato corticale con distensione circolare delle cellule; riduzione della zona cambiale con aree di disintegrazione. Nelle piante boro-eccedenti si è osservata una riduzione generale di tutti i sistemi di tessuti, specie di quelli meccanici e di sostegno con frequente disintegrazione del cambio.

Un ultimo fatto, constatato in relazione al ridotto sviluppo dei tessuti di sostegno, fu la diminuzione dell'assorbimento del fosforo correlativamente all'entità della presenza di boro nel mezzo di coltura. Passando all'azione dell'acido borico sulle piante in campo, usando questo composto come fertilizzante per il frumento, si è stabilito che esso è capace di aumentarne la produzione di oltre il 4% se si tratta il seme per sei ore con una soluzione allo 0.5‰ di acido borico, senza ulteriore somministrazione al terreno.

Le ricerche sull'azione del boro sulle piante continuano tuttora nel nostro Istituto, specialmente per avere conferma del suo valore come fertilizzante e per indagare su una sua presunta azione chemioterapica.

Zusammenfassung.

Der Verfasser bespricht die italienischen Arbeiten über die Wirkung des Bors auf die Pflanzen, die in den letzten Veröffentlichungen über dieses Thema nicht erwähnt wurden. Besonders geht er auf die Arbeiten aus dem phytopathologischen Institut der Universität Pisa ein, in deren Nähe (bei Larderello) sich die bedeutendste Bor-Quelle der Welt befindet.

Die Forschungen betreffen die Anwesenheit des Bors im Boden und in den Pflanzengeweben, die Wirkung desselben auf die Mikroflora des Bodens und die höheren Pflanzen, besonders seine Anwendung als Dünge- und chemotherapeutisches Mittel.

- 1) Arcangeli, G. Sopra l'azione dell'acido borico sul germogliamento dei semi. Soc. Tosc. Sci. Nat., Pisa, 5, 25, 1885.
- 2) Bargagli-Petrucchi, G. Studi sulla flora microscopica della regione boracifera toscana. Nuovo Giorn. Bot. Ital., 20, 5, 1913.
- 3) Bechi, E. Cosa fa l'acido borico sulla vegetazione. Saggi ed esperienze agrarie, Firenze, 8, 410, 1884.
- 4) Bechi, E. Sur la presence de l'acide borique dans les végétaux. Bull. Soc. Chim., Paris, 3, 122, 1890.
- 5) Bechi, E. Intorno alla diffusione dell'acido borico. Atti R. Acc. Georgofili Firenze, 14, 240, 1891.
- 6) Bechi, R. Sulla virtù dell'acido borico di sciogliere i fosfati e di renderli assimilabili. id., 14, 1891.
- 7) Cusumano, A. Studio sull'influenza del boro sulle piante. Staz. Sper. Agr. Ital., 58, 440, 1925.
- 8) D'Ancona, C. L'azione del boro sulle piante. Annali di Tecnica Agraria, 10, 228, 1937.
- 9) Fabbri, A. Azione del borato ammonico sul frumento. id., 5, 114, 1932.
- 10) Galli, P. Ricerche intorno all'azione dell'acido borico e del borato sodico sopra alcune piante erbacee coltivate e specialmente intorno ad una loro eventuale azione catalitica. L'Agricoltura Italiana, 4, 449, 1922.
- 11) Galli, P. Secondo contributo allo studio dell'azione dell'acido borico e del borato sodico sopra alcune piante erbacee coltivate e specialmente sopra una eventuale azione catalitica di detti composti. Boll. R. Ist. Sup. Agr. di Pisa, 2, 76, 1927.

- 12) Galli, P. Nuove ricerche sull'azione dell'acido borico e del borato sodico sopra alcune piante erbacee coltivate, e particolarmente intorno ad una loro eventuale azione catalitica. id., **13**, 125, 1937.
- 13) Gigante, R. Ricerche sopra l'influenza del boro sulla resistenza delle piante agli attacchi parassitari. Boll. d. R. Staz. di Pat. Veg. Roma, **15**, 471, 1935.
- 14) Lucchetti, E. Ulteriori ricerche sull'azione biologica dell'acido borico (in corso di stampa).
- 15) Luchetti, G. A propos des particulières propriétés borophiles d'un *Cephalosporium*. Boll. Soc. Int. di Microbiologia, **9**, 1937.
- 16) Luchetti, G. Ricerche microbiologiche sui terreni boraciferi di Larderello (Nota preliminare). Soc. Tosc. Sci. Nat., Pisa, **46**, 1937.
- 17) Luchetti, G. Ricerche sui terreni della zona boracifera di Larderello. I: Il boro nel terreno e nelle piante. Ann. Facoltà Agraria d. R. Università di Pisa, **14**, 177, 1938.
- 18) Luchetti, G. id II: Il boro ed i microrganismi. id., **14**, 196, 1938.
- 19) Munerati, O. citato da Barbieri in Italia Agricola 1929.
- 20) Munerati, O., Mezzadrolì, G. e Zapparoli, T. V. Influenza di alcune sostanze oligodinamiche e di altre poco usate sullo sviluppo della barbabietola da zucchero. Staz. Sper. Agr. Ital., **46**, 486, 1913.
- 21) Passerini, N. Ricerche chimico-agricole sui ceci (*Cicer arietinum*): presenza del boro, del litio e del rame nella pianta. id., **21**, 20, 1891.
- 22) Passerini, N. Ricerche sulla composizione del Giaggiolo (*Iris germanica*): presenza del boro del litio e del rame nella pianta. id., **21**, 565, 1891.
- 23) Verona, O. A propos de l'influence du bore sur le processus de nitrification. Boll. Soc. Int. Microbiologia, **9**, 1937.
- 24) Verona, O. e Suriani, L. L'alimentazione minerale dei vegetali in rapporto al loro stato di sanità. Boll. Fac. Agraria R. Università di Pisa, **13**, 196, 1937.

Besprechungen.

Chemin, E. Rôle des bactéries dans la formation des galls chez les Floridées (Ann. sc. nat., botanique, sér. X, t. **19**, 1937, p. 61—71 av. 1 pl).

Verf. berichtet über die von ihm und anderen Autoren beobachteten Florideengallen, deren Entstehung auf leicht kultivierbare Bakterien zurückgeführt wird. Im Laboratorium wie namentlich an den Algen, die am natürlichen Standorte geimpft und beobachtet wurden (*Cystoclonium*), lassen sich Gallen durch künstliche Einführung der Bakterien erzeugen. Ihre Entwicklung geht langsam vor sich. Durch Zytolyse entstehen nach dem Import der pathogenen Organismen Höhlungen im Gewebe des Wirts, das zugleich zu hyperplastischem Wachstum angeregt wird. Unter den Gallen, deren Histologie der Verf. untersuchte, fiel *Bonnemaïsonia* durch die Hypoplasie ihrer Gewebedifferenzierung auf. Die Jodzellen kommen in den Gallen nicht zur Entwicklung. Als besonders gallenreich beschreibt Verf. ein Exemplar von *Plocamium coccineum*. Küster.

Hintikka, T. J. Über die Verbänderungen und Hexenbesen an der Traubenkirsche (*Prunus Padus* L.) (Acta forestalia Fennica **45**, 2. Helsinki 1937, 164 pp. mit finnischer Zusammenfassung; 48 Textabb.).

Die vorliegende Arbeit darf als Musterbeispiel für den Nachweis des Wertes genannt werden, den eine mühevollen Erforschung einer nur von wenig zahlreichen Objekten her bekannten pathologischen Ersehung für sich in Anspruch

nehmen darf, wenn sie so viele Gesichtspunkte — pflanzengeographische, phänologische, genetische, entwicklungsmechanische, morphologische, histologische, mykologische — berücksichtigt, wie sie der Verf. der vorliegenden Hexenbesenstudie zur Sprache bringt.

An *Prunus Padus* treten in Finnland nicht selten Hexenbesen auf; ähnliche Funde sind bisher nur aus Tirol und Süddeutschland bekannt; vielleicht sind in den Hainzentren Finnlands Rassen der Traubenkirsche verbreitet, die zur Hexenbesenbildung besonders neigen. Die jüngsten Stücke, die Verf. beschreibt, sind zweijährig, die ältesten ungefähr 25 Jahre alt. Verf. erläutert allgemeine Definitionsfragen, die Altersbestimmung der Hexenbesen, die starke Entwicklung ihrer Hauptäste, die sympodiale Verzweigung, die Adventivtriebe, die Nekrose von Seitenästen und nachfolgende Überwallung, die Kropfbildungen und Basalanschwellungen, die hohe Wachstumsintensität der Besenäste, die Breite ihrer Jahresringe, ferner Lage, Volumen und Querschnittform des Markes, die Exzentrizität der Holzkörper, die Längsfurchen der Äste, ihre Neigung zu Torsionen und „Winden“; der polysteläre Bau der Achsen, die wiederholt beobachtete abnorm gesteigerte Größe der Blätter, das Erscheinen von Blüten und Früchten, der frühe Laubfall, die Kälteempfindlichkeit, die Nekrose der Zweigspitzen, die Erscheinungen der Gummosis, abnorme Lentizellen- und Borkebildung, die Besiedelung durch Zeizidozoön und Pilze (*Nectria*) und oberflächlich lebende Organismen werden diskutiert; das geotropische Verhalten der Hexenbesenäste gibt Anlaß zu einem Vergleich derselben mit Trauerbäumen. — Eingehend geprüft wird die Frage, ob die Hexenbesen Beziehungen zu den an *Prunus Padus* häufigen Verbänderungen haben; Verf. schließt aus der unverbildeten Form des Markzylinders der Hexenbesen, daß solche Beziehungen nicht wahrscheinlich seien. Beziehungen dieser zu jenen sind von früheren Autoren analogen Abnormalitäten gegenüber wiederholt diskutiert worden. Das umfangreiche erste Kapitel der Arbeit bringt eine eingehende Beschreibung der in Finnland an *Prunus Padus* gefundenen Verbänderungen. — Einen parasitischen Pilz für die Erzeugung der Hexenbesen mit Bestimmtheit verantwortlich zu machen, gelang dem Verf. nicht; doch wurde in der Hauptachse der Besen ein unfruchtbares Myzel gefunden, dessen Auftreten auf einen Längsstreifen der Äste beschränkt bleibt. Verf. führt auf die anomalen Druckverhältnisse und die ungleichmäßige Hormonverteilung, die ihrerseits durch die lokale Verbreitung hervorgerufen werden dürften, vermutungsweise das exzentrische Dickenwachstum des Holzkörpers und das gewundene Längenwachstum der Hauptäste zurück, ebenso das Absterben der Triebspitzen, die häufigen Gummiflußerscheinungen und andere. Küster (Gießen).

Guyot, A. L. Les Urédinées. Etude morphologique et biologique des champignons de ce groupe, qui vivent en Europe, Asie occidentale, Afrique septentrionale, et révision des espèces connues dans les autres parties du monde. Tome I. Genre *Uromyces*. 438 Seiten mit 83 zum Teil ganzseitigen Abbildungen. Paul Lechevalier, Paris, 1938. Preis 150 franz. Fr.

Der Verfasser stellt die Rostpilze Europas und des Mittelmeerbeckens nach ihren morphologischen und biologischen Gesichtspunkten dar. Die grundlegenden Sammelwerke, so Sydow's Uredineen, liegen ja weit zurück; das Bedürfnis nach einer Zusammenfassung unseres heutigen Wissens war somit groß.

Der vorliegende erste Band behandelt ungefähr ein Drittel der Gattung *Uromyces*, nämlich diejenigen Arten, die ihren Diplonten (Teleutosporen) auf Gramineen, Cyperaceen, Juncaceen, Ranunculaceen, Polygonaceen, Umbelliferen und Campanulaceen ausbilden. Die Anordnung der Arten erfolgt zunächst nach ihren Wirtsfamilien; erst innerhalb dieser werden die mykologischen Merkmale zur weiteren systematischen Gliederung verwendet, so die Ausbildung der Sporenmembran und der Scheitelpapille, nackte und bedeckte Lager usw. Diese Gliederung besitzt den Vorteil, daß sich der Anfänger leicht zurechtfindet, und seine Materialien rasch „bestimmen“ kann; doch hat sie den großen Nachteil, daß wissenschaftlich sich nahestehende Formen, die aber zufällig auf verschiedenen Familien leben, weit auseinander gezerzt werden; so kommt der *Uromyces veratri* an eine ganz andere Stelle zu stehen als seine Mikroform, der *Uromyces cacaliae*. Innerhalb jeder Gruppe wird die Übersicht durch synoptische Tabellen erleichtert.

Die morphologische Charakterisierung ist knapp, aber zutreffend und wird durch zahlreiche gute Abbildungen unterstützt. Die biologischen Spezialisierungs- und Wirtswechselverhältnisse werden erschöpfend geschildert. Die geographische Verbreitung ist sorgfältig herausgearbeitet und oft durch kleine Kärtchen illustriert. Bibliographie und Exsikkaten werden weitgehend berücksichtigt. Verwandte Pilzarten, die auf demselben Wirt vorkommen, werden, was für den praktischen Gebrauch sehr wichtig ist, deutlich gegeneinander charakterisiert, so die *Uredo* des *Uromyces festucae* und der *Puccinia festucae*.

Die Nomenklatur wird sorgfältig überprüft; dabei mußte auch der uns lieb gewordene *Uromyces aconiti* *Lycotoni* (DC.) Wint. zu gunsten des *Uromyces aconiti* Fekl. weichen. Neu sind der *Uromyces hordeastri* auf *Hordeum maritimum* und der *Uromyces agrostidis* (Frag.) Guyot auf *Agrostis alba*, *vulgaris* usw., der in einem bekannten Exsikkatenwerk ohne nähere mikroskopische Prüfung als *Puccinia agrostidis* Plowr. herausgegeben worden war.

Gäumann (Zürich).

Die Bedeutung der Kieselsäure für das Wachstum einiger Kulturpflanzen, ihren Nährstoffhaushalt und ihre Anfälligkeit gegen echte Mehltaupilze ¹⁾).

Von

Fritz Wagner.

Mit 16 Abbildungen.

Einteilung: I. Die Bedeutung der Kieselsäure für das Wachstum und den Nährstoffhaushalt: 1. Problem- und Literaturbesprechung. 2. Methodik des Kieselsäuremangelversuches. 3. Wirkung der Kieselsäure auf: a) das Wachstum der gesamten Pflanze; b) die Wurzelentwicklung der Pflanze; c) den Wasserverbrauch der Pflanze; d) den Nährstoffhaushalt der Pflanze. 4. Versuche zur Frage der Ersetzbarkeit der Phosphorsäure durch Kieselsäure. 5. Zusammenfassung des I. Teiles. — II. Einfluß der Kieselsäure auf die Mehltauanfälligkeit: 1. Beobachtungen an Wasserkulturpflanzen. 2. Untersuchungen an Pflanzen auf natürlichen Böden: a) Gefäßversuche mit Gurken; b) Gefäßversuche mit Gerste: a) Beziehungen zwischen Mehltaubefall und wurzellöslichem Kieselsäuregehalt des Bodens; β) Einfluß einer Kieselsäuredüngung auf den Mehltaubefall; γ) Untersuchungen über die mehltaumindernde Wirkung verschiedener Kieselsäureformen. c) Auswirkung einer Kieselsäuredüngung auf den Mehltaubefall von Gerstenpflanzen im Freiland. 3. Der Kieselsäuregehalt mehltioresistenter und -anfälliger Gerstensorten und -formen. 4. Zusammenfassung und Diskussion des II. Teiles. — III. Schriftenverzeichnis.

I. Die Bedeutung der Kieselsäure für das Wachstum und den Nährstoffhaushalt.

1. Problem- und Literaturbesprechung.

Obwohl schon seit den Untersuchungen von Saussure (1804, S. 300—304) bekannt ist, daß in allen Pflanzen mehr oder weniger große Mengen Kieselsäure vorhanden sind, herrscht über die physiologische Bedeutung des Siliziums bis heute noch wenig Klarheit. Da manche Pflanzen dies Element oft nur in Spuren enthalten, es unter veränderten Standortsbedingungen dagegen in verschwenderischem Ausmaß aufnehmen, sind frühzeitig Zweifel über seine Notwendigkeit für normales Pflanzenwachstum aufgetreten. Schon Sachs (1862, S. 53) hält auf Grund seiner Beobachtungen an Wasserkulturpflanzen, bei denen Maisstengel mit einem Kieselsäuregehalt von 0,7% keinen schlechteren Stand aufweisen als diejenigen mit 18—20% SiO_2 in der Asche, das Silizium nicht mehr für einen lebensnotwendigen Stoff. Zu der gleichen Folgerung kommt Knop (1862, S. 185), als er festzustellen suchte, welche Salze und Säuren dem

¹⁾ D 98.

Wasser zugesetzt werden müssen, um als Nährsubstrat für Pflanzen dienen zu können. Auch die Wasserkulturversuche von Jodin (1883, S. 492) bestätigen die damals allgemein herrschende Ansicht von der Entbehrlichkeit des Siliziums für das Leben der Pflanze. Nach den Untersuchungen von Birner und Lucanus (1866, S. 141) wirkt sich die Kieselsäure nicht auf den Gesamtertrag aus. Nur die Wurzelentwicklung erfährt eine Steigerung. Der Kornertrag bleibt unverändert, und das Strohgewicht wird erniedrigt.

Erstmalig in den Arbeiten von Kreuzhage und Wolf (1884, S. 193) wird dagegen eindeutig von günstigem Einfluß löslicher Silikate auf den Ertrag des Hafers berichtet. Rautenberger und Kühn (1864, S. 359) kommen zu gleichsinnigen Befunden. Ihre Folgerungen können allerdings kaum als Beweis für die Notwendigkeit des Siliziums zu normalem Pflanzenwachstum gelten, da hier Mangelpflanzen und Kontrollen in unterschiedlicher Nährlösung wuchsen.

Waren alle bisher behandelten Untersuchungen an Pflanzen in Wasserkultur ausgeführt, so werden seit den Veröffentlichungen von Hall und Morrison (1906, S. 474), die in Feldversuchen durch Zugabe von Natriumsilikat Mehrerträge bei Gerste erreichten, auch natürliche Böden für Si-Versuche verwendet. Mit dieser Ausweitung der Versuchsgrundlage wird aber die Frage der pflanzenphysiologischen Bedeutung der Kieselsäure stark zurückgedrängt. Insbesondere seit aus den Arbeiten von Lemmermann und Wiessmann (1922, S. 233) die ertragssteigernde Wirkung einer Kieselsäuregabe bei mangelhafter Versorgung des Bodens mit Phosphorsäure bekannt ist, beschäftigt sich die Mehrzahl der Autoren nämlich mit der agrikulturchemischen Seite des Kieselsäureproblems. Die meisten Versuchsansteller sehen mit Lemmermann und Wiessmann (1925, S. 296) in der aufschließenden Wirkung einer Kieselsäuregabe auf die Boden- und Düngerphosphorsäure den Hauptgrund für die Ertragserhöhungen, wenn sie auch die Mitwirkung anderer Faktoren nicht verneinen. Gerlach (1923, S. 163), George (1924, S. 464), Gile und Smith (1925, S. 253), Brenchley, Maskell und Warrington (1927, S. 45), Dirks (1928, S. 83), Reifenberg (1930, S. 10), Arhenius (1930, S. 310), Jessen und Lensch (1930, S. 66), Densch und Steinfatt (1931, S. 359), Sreenivasan (1936, S. 299).

Duchon (1925, S. 324), Weihe (1931, S. 306) und Wöhlbier (1933, S. 424) führen die erhöhten Erntegewichte ausschließlich auf eine physikalische Verbesserung der Böden durch Kieselsäure zurück. Goy (1922, S. 397), Mitscherlich (1922, S. 517), Pfeiffer (1923, S. 197), Fleischer (1924, S. 169), Blanchard und Chaussin (1933, S. 199) und Achromeko (1934, S. 355), die ebenfalls von stärkster Ertragszunahme bei gleichzeitigem P-Mangel im Boden berichten, halten einen teilweisen Ersatz der Phosphorsäure durch Kieselsäure für möglich.

Versuche wie diese, bei denen natürliche Böden, bzw. Sand als Vegetationsmedien dienten, können eine Entscheidung über die absolute Entbehrlichkeit der Kieselsäure für das Pflanzenwachstum nicht bringen, da bei ihnen naturgemäß keine völlige Ausschaltung des Siliziums möglich ist.

Auch die Wasserkulturversuche von Boresch und Sachse (1928, S. 172), Jennings (1919, S. 209), Stoklasa (1927, S. 313), Sommer (1926, S. 57), Scharrer und Schropp (1936, S. 383), in denen nach Kieselsäurezugabe Ertragssteigerungen auftraten, können nicht als eindeutige Beweise für die Notwendigkeit des Siliziums für die normale Entwicklung der Pflanze gewertet werden, da SiO_2 hier in kolloider Form der gesamten Nährlösung zugegeben wurde. Die aufgetretenen Ertragssteigerungen sind daher nicht ohne weiteres als direkte Folgen des beseitigten Kieselsäuremangels anzusehen, sondern sie können in Kolloidwirkungen der Kieselsäure auf einzelne Nährlösungsbestandteile oder die Zellen der Pflanzenwurzel beruhen.

Es fehlt in der Folge auch nicht an Stimmen, die gerade in den kolloiden Eigenschaften der Kieselsäure den Grund für den günstigen Einfluß der SiO_2 -Gaben sehen. [Butkewitsch (1925, S. 484), Mengdehl (1932, S. 290) und Lundegårdh (1932, S. 218)].

Schließlich berichtet noch Mieth (1910, S. 99) von besserem Wachstum in kieselsäurehaltiger Nährlösung. Als Kalksalze verwendet er Chlorkalzium. Wird es in der Nährlösung durch Kalziumsilikat ersetzt, so treten Ertragssteigerungen auf, die der Autor auf das befriedigte Kieselsäurebedürfnis der Pflanzen zurückführt. Da pH-Wertkontrollen fehlen, muß hier zweifelhaft bleiben, inwieweit das gesteigerte Wachstum der Kalziumsilikatserie gegenüber der Chlorkalziumreihe in der unterschiedlichen Einwirkung der beiden Kalkformen auf die Reaktion der Nährlösung beruht. Die gleichen Bedenken sind gegen die Untersuchungen von Richter (1926, S. 638) geltend zu machen. Er stellte ebenfalls eine günstige Wirkung von Kalziumsilikat auf das Wachstum von Reis fest. Auch in diesen Versuchen scheint der Faktor Kieselsäure nicht genügend isoliert, um eine einwandfreie Deutung des Versuchsergebnisses zu ermöglichen.

Der kurze Literaturüberblick zeigt, daß außer den Versuchsserien der Pflanzenphysiologen des vorigen Jahrhunderts keine eindeutigen Hinweise auf die absolute Entbehrlichkeit der Kieselsäure für das normale Wachstum vorliegen. Es mehren sich dagegen die Beobachtungen von einer im Innern der Pflanze liegenden günstigen Wirkung des Siliziums (Hall und Morrison (1906, S. 475), Stoklasa (1927, S. 313), Brenchley, Maskell und Warrington (1927, S. 81), Thomas (1930, S. 423), La Ratonda (1932, S. 623), Achromeko (1934, S. 359). Letztere können aber infolge der angewandten Versuchsmethodik nicht als eindeutige Beweise für die Notwendigkeit der Kieselsäure zum Pflanzenwachstum gelten. Es erschien daher wünschenswert, diese Frage einer erneuten

Prüfung zu unterziehen und hierbei die Versuchsanordnung so zu wählen, daß eine direkte physiologische Wirkung der Kieselsäure in der Pflanze von ihren sonstigen Einflüssen physikalisch-chemischer Art auf die Aufnahme bzw. Auflösung anderer Nährstoffe klar unterschieden werden kann.

An dieser Stelle möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Blunck, für die Anregungen und Unterstützungen bei der Durchführung der Arbeit herzlichst danken. Auch Herrn Dr. Brandenburg schulde ich für seine Anleitung und hilfreiche Beratung, insbesondere bei der technischen Durchführung der Mangelversuche, meinen besten Dank.

2. Methodik des Kieselsäuremangelversuches.

Wie aus den Versuchen von Germar (1934, S. 46) hervorgeht, besitzt auch reiner Quarzsand noch beträchtliche Mengen wurzellöslicher Kieselsäure. Zur Durchführung absoluter Kieselsäuremangelversuche kam deshalb nur die Wasserkulturmethode in Betracht. Zum Ausschluß des Siliziums aus dem Nährsubstrat wurde das Wasser der Nährlösung zweimal im Kupferapparat destilliert und gegen spätere Berührung mit Glas durch Paraffinierung der Sammelgefäße, sowie auch der Kulturgläser geschützt. Für die Vorversuche zur Auffindung besonders reaktionsfähiger Pflanzen dienten Gefäße mit einem Liter Fassungsvermögen, die bei Gurken mit je einer Pflanze, bei Tabak, Bohnen und Tomaten mit je zwei und bei den Gramineen, Reis, Hafer und Gerste, mit je drei Pflanzen besetzt waren. Auf Durchlüftung der Gefäße mußte weitgehendst verzichtet werden, um nicht Kieselsäurespuren mit den in der Luft enthaltenen Staubteilen einzuschleppen. In einigen Fällen erfolgte die Zuführung von Luft erst, nachdem sich an den Pflanzen Wachstumsunterschiede gezeigt hatten. Zur Vermeidung von Verunreinigungen wurde die Luft vorher durch ein Leitz-Entkeimungsfilter entstaubt und schließlich mit paraffinierten Glasröhrchen in die Wasserkulturgläser eingeleitet. In sämtlichen Versuchen wurde die Nährlösung II nach Zinzadze (1933, S. 67) in etwas abgeänderter Form unter Verwendung von pro Analysen-Salzen der chemischen Fabrik „Merck“ angewendet. Da $\text{Fe}_2(\text{SO}_4)_2$ als reinstes Analysensalz im Handel nicht erhältlich war, trat an seine Stelle $\text{Fe}_2(\text{NH}_4)_2(\text{SO}_4)_4 + 24 \text{H}_2\text{O}$. Die Kalziumphosphatgabe wurde von 5 g je Liter auf 0,7 g herabgesetzt, um etwa in dem ausgefällten Ca-Phosphat enthaltene Si-Spuren auf ein Minimum herabzusetzen. Die Nährlösung hatte demnach folgende Zusammensetzung je Liter:

KNO_3	0,5 g
$\text{MgSO}_4 + 7\text{H}_2\text{O}$	0,5 g
NH_4NO_3	0,2 g
KCl	0,36 g
$\text{Fe}(\text{NH}_4)_2(\text{SO}_4)_4 + 12\text{H}_2\text{O}$	0,4 g
$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	0,7 g

Außerdem erfolgte je Liter ein Zusatz von 0,5 mg H_3BO_4 , 0,5 mg $\text{MnSO}_4 + 4\text{H}_2\text{O}$ und 0,5 mg $\text{CuSO}_4 + 5\text{H}_2\text{O}$.

Die Pflanzen zeigten allgemein in dieser Nährlösung ein befriedigendes Wachstum. Nur bei Reis stellten sich hauptsächlich während der Jugendentwicklung starke Chloroseerscheinungen ein, die auf eine unzulängliche Eisenversorgung deuteten und erst vermieden werden konnten, als später an Stelle des Ferriammoniumsulfates die Ferroform ($\text{FeSO}_4(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4 + 6\text{H}_2\text{O}$) verwendet wurde. Alle 2–3 Wochen fand eine vollständige Erneuerung der Nährlösung statt.

Der Versuch einer weiteren Reinigung der Chemikalien durch Umkristallisation mißlang. Zur Vermeidung jeder Berührung der Salze mit Glas konnten hierbei nur Metallgefäße Verwendung finden, die aber anscheinend größere Mengen von Metallionen abgaben, so daß eine Vergiftung der Pflanzen eintrat.

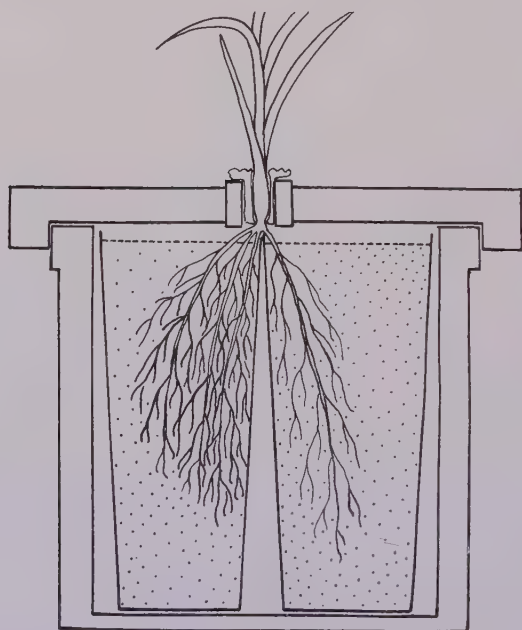
Die Samen der Versuchspflanzen wurden in paraffinierten Petrischalen auf angefeuchtetem Filtrierpapier zum Keimen ausgelegt und nach der ersten Wurzelbildung für einige Zeit auf Sammelgefäße mit Nährlösung gebracht. Sobald es ihre Größe erlaubte, erfolgte ihre Überführung in die eigentlichen Versuchsgefäße. Nur Tabak und Tomaten mußten wegen der Kleinheit der Keimpflanzen im Sandbeet herangezogen werden. Erst nach sorgfältiger Reinigung von anhaftenden Sandkörnern wurde dann die Übertragung der Pflänzchen in Wasserkulturgefäße vorgenommen.

Mit Hilfe der beschriebenen Versuchsdurchführung gelang es, den Kieselsäuregehalt der Pflanzen stets unter 0,09% in der Trockensubstanz zu senken. Zum quantitativen Nachweis dieser geringen SiO_2 -Menge diente die von Rippel (1932, S. 55) zitierte Diernert-Wandenblucksche Methode (1923, S. 1497). Hierbei wird nach sorgfältiger Veraschung der Pflanzensubstanz die Kieselsäure in der Asche durch mehrmaliges Abdampfen mit konzentrierter Salzsäure und anschließendem 1–2 stündigen Trocknen bei 110–120° abgeschieden. Nun digeriert man mit verdünnter Salzsäure und filtriert. Das quantitativ ausgewaschene Filter wird mit dem Rückstand verascht. Der verbleibende Rückstand besteht aus SiO_2 . Er wird mit wasserfreiem Natriumcarbonat geschmolzen, wobei die Kieselsäure in Lösung geht. Die Schmelze löst man mit heißem Wasser und spült sie in einen 500er Meßkolben. Nach Auffüllen wird nochmals filtriert. Zu 100 ccm dieser Lösung gibt man 4 ccm 10%ige Ammonmolybdatlösung ($[\text{NH}_4]_6\text{MO}_7\text{O}_{24} + 4\text{H}_2$) und darauf 4 Tropfen 50%ige Schwefelsäure. Das in Wasser gelöste Silikat ergibt bei Zusatz der Schwefelsäure eine Gelbfärbung, deren Intensität dem Gehalt an gelöster Kieselsäure proportional ist. Durch den kolorimetrischen Vergleich mit einer Testlösung von bekanntem Silikatgehalt wird die in der untersuchten Lösung enthaltene Kieselsäuremenge bestimmt. Als Kolorimeter diente ein Zeiß-Pulfrich-Photometer. Da mittels dieser Methode 1–30 mg SiO_2 im Liter

nachgewiesen werden können, wurde von 1—5 g Trockensubstanz ausgegangen, bzw. die Lösung entsprechend verdünnt.

In den Plusreihen wurde die Kieselsäure zunächst als SiO_2 -Gel zugegeben, der durch Ausfällen mit Salzsäure aus Wasserglaslösungen mit anschließender Dialyse bis zur Chlorfreiheit gewonnen wurde. Zur Erleichterung der Arbeiten, insbesondere um die langwierige SiO_2 -Gelherstellung zu umgehen, erfolgte später in einem Teil der Versuche die Kieselsäurezugabe als Natriumsilikatlösung, die vorher mit Salzsäure genau neutralisiert war.

Um die Ausschaltung jeder Nebenwirkung der zugeführten Kieselsäure auf die Aufnahme der übrigen Nährstoffe sicherzustellen, mußte



Darstellung 1.

Links: Gefäß mit Nährlösung.

Rechts: Gefäß mit Silikatlösung.

im weiteren Verlauf der Untersuchungen eine Wurzelteilungs- methode angewendet werden. Der Hauptteil der Pflanzen- wurzel verblieb in dem Gefäß mit der Nährlösung. Nur ein Wurzelstrang je Pflanze wurde möglichst frühzeitig in ein zweites Gefäß mit reiner Kieselsäurelösung geführt. Da die einwandfreie Durchführung einer derartigen Wurzeltrennung mit normalen Glasgefäßen in Anbetracht der Dicke der Wandungen gewisse Schwierigkeiten bot, fanden für die Versuche paraffinierte Papiermilchbecher mit einem Inhalt von 1,5 Liter Verwendung. Zur Verstärkung wurden je zwei ineinandergestellt und nochmals mit einer Paraffinschicht überzogen. Beide Gefäßgruppen

standen dicht nebeneinander in einem Steinguttopf. Als Verschluss diente ein aus Gips angefertigter Deckel, der 1—2 durchbohrte Korken zur Aufnahme der Pflanzen aufwies (Darstellung 1).

Die Versuchspflanzen standen allgemein in einem Gewächshaus, dessen Seitenwände während der Sommermonate entfernt werden konnten. Nur zwei Reisversuche wurden in einem geschlossenen Gewächshaus durchgeführt. Beschattung der Dächer und Berieselungsanlagen sorgten auch hier an heißen Tagen für normale Entwicklungsbedingungen. Um eine normale Entwicklung der Pflanzen zu gewährleisten, wurden die Versuche

nur zu Jahreszeiten mit ausreichenden Lichtverhältnissen ausgeführt. Die Ernte erfolgte frühestens nach der Blüte. Nur die Reisversuche wurden früher beendet.

3.

a) Wirkung der Kieselsäure auf das Wachstum der gesamten Pflanze.

In Vorversuchen galt es zunächst, verschiedene Pflanzen hinsichtlich ihrer Reaktion auf Kieselsäuremangel zu prüfen und eine geeignete Kieselsäureform für die Plusreihen zu finden. Ferner war Aufschluß über die zweckmäßigste Höhe der Kieselsäuregaben zu gewinnen. Es wurden daher Hafer, Reis, Gerste, Tabak, Buschbohnen, Mais und Gurken unter den soeben beschriebenen Bedingungen mit und ohne Zusatz von Kieselsäure in Wasserkultur gezogen. Bei Gramineen, Bohnen und Gurken waren nach dem Aufquellen der zwischen feuchtem Filtrierpapier ausgelegten Samen vorsichtig die Spelzen, bezw. Samenschalen entfernt worden, um die darin enthaltene Kieselsäure auszuschalten.

Die jungen Pflanzen entwickelten sich anfänglich in Si-Mangel- und -Plusreihen zunächst gleich gut. Nach 4—6 Wochen zeigte sich jedoch eine beginnende Wachstumsüberlegenheit der Kieselsäurestufen. Die in den Samen enthaltenen Kieselsäurespuren scheinen also bis zu diesem Zeitpunkt auch in kieselsäurefreier Nährlösung die normale Entwicklung der Pflanzen zu sichern. Von nun an nahmen die Siliziummangelpflanzen dagegen mehr und mehr den Charakter von Kümmerformen an. Bei Reis und Hafer führte der Siliziummangel zu verminderter Bestockungsfähigkeit (Tabelle 1).

Tabelle 1.

mg SiO ₂ je l (als Gel)	Zahl der gebildeten Triebe je Pflanze	
	Reis	Hafer
0	10,00 ± 2,05	2,87
500	16,23 ± 0,75	3,3
1000	17,6 ± 1,37	3,3
2200	18,8 ± 3,44	3,27

Auch die Wurzelentwicklung war in der kieselsäurefreien Nährlösung nun deutlich geringer.

Die Blätter der Gramineen fühlten sich in den Si-Stufen infolge der Einlagerung von Kieselsäure in die Membranen nicht nur rauher an, sondern auch härter und fester. Sie standen hier steiler aufgerichtet, während sich die Blätter der siliziumfreien Pflanzen insgesamt stärker nach unten neigten und ihre Spitze meist schlaff herunterhing. An Reis entwickelten sich in der Mangelreihe nach der Bestockung auffällige Krank-

heitserscheinungen an den Blättern. Zwischen den Blattnerven bildeten sich zunächst hellgelb verfärbte Streifen in dem mittleren Teil des Blattes, die nach dem vollkommenen Eintrocknen eine mehr braunere Färbung annahmen und sich mehr oder weniger über die ganze Breite des Blattes ausdehnten (Abb. 1a). Die Blattspitzen trockneten später bei den Mangel-

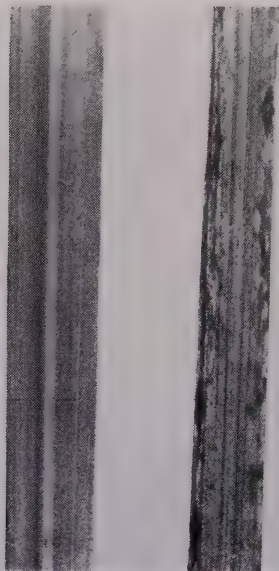


Abb. 1 a.

Si-Mangelercheinungen
an Reisblättern.

Links: Siliziumpluspflanze.

Rechts: Siliziummangelpflanze.

pflanzen ebenfalls allgemein ein, blieben in ihrer Tönung jedoch heller als die mittleren und unteren Teile. Häufig zeigten die Blätter teilweises Einrollen und spiralförmige Drehungen, die wahrscheinlich mit einem unregelmäßigen Flächenwachstum in Verbindung zu setzen sind.

Auch bei Gurken rief der Kieselsäuremangel außer der Wachstumsdepression ein deutliches Krankheitsbild an den Blättern hervor. Über die ganze Blattfläche verteilt, traten unregelmäßig begrenzte nekrotische Flecke auf. Die Blattränder rollten sich hier nach der Unterseite hin ein, und die ganze Pflanze machte insgesamt einen starren Eindruck (Abb. 1b), der noch durch eine gewisse Sprödigkeit der Blätter verstärkt wurde.

Im übrigen waren die Blätter der Si-Mangelpflanzen allgemein heller gefärbt. Chlorophyllauszüge mit Aceton aus gleicher Blattfläche (Gurken) zeigten, daß Kieselsäuremangel eine Senkung des Chlorophyllgehaltes um 17% ausgelöst hatte.

Bei Hafer wirkte sich der Kieselsäuremangel später hemmend auf das Längenwachstum der geschoßten Pflanzen aus. Dabei traten die Höhenunterschiede an den Nebentrieben deutlicher in Erscheinung als beim Haupthalm. Während in den Kieselsäurestufen die Mehrzahl der angelegten Triebe auch Rispen auszubilden vermochte, waren die Pflanzen in siliziumfreier Nährlösung hierzu nur teilweise befähigt (Tabelle 2).

Tabelle 2.

mg SiO ₂ je l (als Natriumsilikat)	Anzahl der Halme je Pflanze	Gesamtlänge aller Halme je Pflanze cm	Ausgebildete Rispen je Pflanze	Halme ohne Rispen
0	3,2	1116	2,0	1,2
70	3,9	1965	3,0	0,9

Der Einfluß der Kieselsäure auf die Körnerausbildung konnte in den Versuchen mit Hafer nicht beobachtet werden, da sich in der Zwischen-

zeit Fäulniserscheinungen an den Wurzeln eingestellt hatten. Dagegen bot ein Gurkenversuch auch Gelegenheit zu Untersuchungen über die Auswirkung des Kieselsäuremangels auf die Fruchtausbildung. Trotz reichlicher Blütenbildung unterblieb an den Mangelpflanzen der Fruchtsatz fast restlos, während sich an den Si-Pflanzen ansehnliche Gurken entwickelten (Abb. 2). Wo an den Mangelpflanzen Früchte gebildet wurden, erreichten diese nur

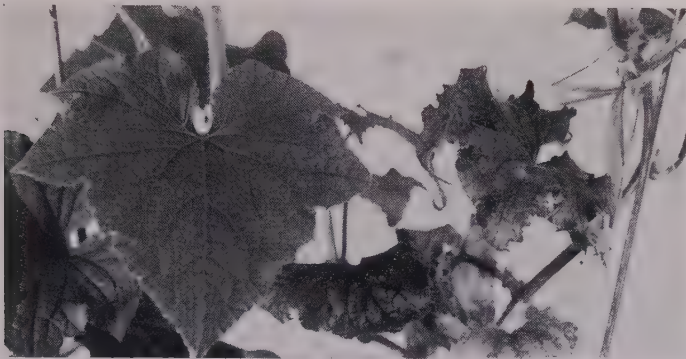


Abb. 1 b.

Si-Manglerscheinungen an Gurkenblättern.

Links: Siliziumpluspflanze.

Rechts: Siliziummangelpflanze.

eine sehr geringe Größe. Sie färbten sich bald gelb und blieben in der Entwicklung stehen.

An den übrigen Pflanzen (Mais, Tomate, Buschbohne, Tabak, Gerste) kam es außer der geringeren Wuchsfreudigkeit nicht zur Ausbildung besonderer Mangelsymptome.

Die absoluten Erntegewichte und relativen Ertragswerte enthält Tabelle 4. Die angeführten Trockengewichte beziehen sich jeweils auf ein Gefäß und wurden als Mittel von mindestens 5 Wiederholungen berechnet. Reis zeigt unter dem Einfluß des Kieselsäuremangels die stärkste Wachstumsdepression (Abb. 3), es folgen Gurke (Abb. 4), Tabak (Abb. 5) und Hafer. Bei Gerste wirkte sich die Kieselsäuregabe gleichzeitig in einer erhöhten Widerstandsfähigkeit gegenüber Mehltau (*Erysiphe graminis*) aus, der die Gerste noch vor beendeter Bestockung befiel. Die Mangelpflanzen wurden durch den Befall innerhalb weniger Wochen zum Absterben gebracht, während die Si-Pflanzen weiterhin lebensfähig blieben (Abb. 6). Aus diesem Grunde sind die für Gerste angeführten Ertragssteigerungen nicht nur auf die physiologische Wirkung der Kieselsäuregaben zurückzuführen. Sie liegen zum Teil auch in der unterschiedlichen Stärke des Mehлтаubefalles begründet. Bei sämtlichen untersuchten Pflanzen ruft die geringste Kieselsäuregabe bereits eine starke Ertragssteigerung hervor. Die weitere Erhöhung des Zusatzes auf

1000 und 2200 mg SiO_2 je Liter wirkt sich demgegenüber nur noch in einer unbedeutenden Trockensubstanzzunahme aus.

Die Versuchsserien mit Gurken und Reis wurden bei gleicher Fragestellung nochmals wiederholt und dann später auch auf Buschbohnen und Tomaten ausgedehnt. Geändert war nur die Form der Kieselsäurezugabe. Es wurde in diesen Versuchen an Stelle des SiO_2 -Gels neutralisierte

Natriumsilikatlösung verwendet. Die gereichten Kieselsäuremengen betrugen 35 und 70 mg SiO_2 je Liter. Zum Ausgleich des gleichzeitig mit der Silikatlösung zugeführten Natriums erhielten die Kieselsäuregefäße eine äquivalente Na-Gabe von 73 bzw. 146 mg NaCl.

Während der gesamten Vegetationszeit fanden pH-Wertkontrollen der Nährlösung statt. Neutralisierte Natriumsilikatlösung und NaCl-Zugabe blieben dabei ohne Einfluß auf die Reaktion. Im Laufe der Vegetation auftretende Verschiebungen des pH-Wertes verliefen in den Reihen mit und ohne Silizium gleichsinnig, ohne wesentliche Unterschiede.

Die Ertragswerte gibt Tabelle 5 wieder. Die unter dem Einfluß der neutralisierten Natriumsilikatlösung sich einstellenden Trockengewichtszunahmen erreichten bei den einzelnen Pflanzenarten dieselbe relative Höhe wie in den vorhin beschriebenen Ver-



Abb. 2.
Einfluß des Siliziums
auf die Fruchtbildung bei Gurke.
Links: 2 Siliziumpluspflanzen.
Rechts: Siliziummangelpflanze.

suchen (Tabelle 4). In allen folgenden Versuchen wurde deshalb Kieselsäure nur noch als neutralisierte Natriumsilikatlösung zugegeben.

Ungeklärt blieb zunächst, ob die festgestellten Ertragssteigerungen eine Folge des beseitigten Kieselsäuremangels an sich sind oder in physikalisch-chemischen Einwirkungen auf einzelne Nährlösungsbestandteile bzw. auf die Pflanzenwurzel beruhten. Besonders der letzte Gesichtspunkt erfordert Beachtung, da neuerdings aus Untersuchungen von K ü p p e r (1938, S. 186) wiederum deutlich hervorgeht, daß Silikatlösungen schwerlösliche Phosphate aufzuschließen vermögen, sowie andererseits bei erhöhten Temperaturen Phosphate festlegen können. Mit beiden Möglichkeiten ist auch unter den Bedingungen der Wasserkultur zu rechnen. Um ein klares Bild von der physiologischen Bedeutung der Kieselsäure

Tabelle 4.
Trockensubstanzernte (Sproß + Wurzel).

mg SiO_2 je l (als Gel)	Reis			Gurke			Gerste			Hafer			Tabak		
	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in Trockensubstanz	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in Trockensubstanz	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in Trockensubstanz	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in Trockensubstanz	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in Trockensubstanz
—	8,53 $\pm 0,95$	100	0,083	4,39 $\pm 0,37$	100	0,041	1,67 $\pm 0,29$	100	0,066	6,13 $\pm 0,43$	100	0,064	2,79 $\pm 0,28$	100	0,07
500	22,75 $\pm 1,79$	256,36	7,33	7,73 $\pm 0,84$	176,02	1,41	—	—	—	7,81 $\pm 0,93$	127,23	—	4,54 $\pm 0,36$	162,24	—
1100	26,49 $\pm 3,36$	308,9	8,74	8,02 $\pm 0,65$	182,96	2,13	2,91 $\pm 0,13$	174,11	2,6	9,13 $\pm 0,63$	148,81	—	4,68 $\pm 0,49$	167,21	—
2200	27,01 $\pm 4,03$	314,94	10,5	7,88 $\pm 0,58$	177,34	2,5	—	—	—	9,4 $\pm 0,86$	153,28	3,2	4,74 $\pm 0,35$	169,18	0,7

zu erhalten, war es erforderlich, diese Nebenwirkungen auszuschalten. Es wurde durch die Anwendung der oben angedeuteten Wurzelteilungsmethode erreicht, wobei den Pflanzen Kieselsäure unabhängig von den übrigen Nährsalzen zugeführt wird. Als Versuchspflanzen mußten möglichst Büschelwurzler dienen, da sie schon frühzeitig ohne Schwierigkeit eine Wurzelteilung erlaubten. Dabei war in der neutralisierten Natriumsilikat- bzw. der reinen Natriumchloratlösung kein schlechteres Wurzelwachstum festzustellen als in den Gefäßen mit den eigentlichen Nährsalzen. Die Wurzelstränge in den Einsalzlösungen niedriger Konzentration wiesen vielmehr ein verstärktes Längen- und geringeres Dickenwachstum im Vergleich zu den Wurzeln in vollständiger Nährlösung auf.



Abb. 3.
Reis.

Links: 2 Siliziumpluspflanzen.
Rechts: 2 Siliziummangelpflanzen.

Auf Grund der günstigen Ergebnisse der Vorversuche mit Reis blieb diese Pflanze weiterhin das Hauptuntersuchungsobjekt. Gleichlaufende Versuchsserien wurden jedoch mit Hafer, Mais und Gurke ausgeführt. Die Ertragswerte in Tabelle 6 zeigen, daß auch diesmal die SiO_2 -Zugabe bei Reis (Abb. 7) die stärkste Trockengewichtszunahme verursacht.

Tabelle 5.

Trockensubstanzernte (Sproß + Wurzel).

mg SiO_2 je 1 (als Natriumsilikat)	Reis			Gurke			Buschbohne		Tomate	
	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in der Trockensubstanz	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in der Trockensubstanz	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl
—	3,71 ± 0,9	100	0,065	4,02 ± 0,64	100	0,086	3,16 ± 0,36	100	8,89 ± 0,34	100
35	6,46 ± 0,38	175,96	—	7,49 ± 0,71	186,11	—	3,86 ± 0,19	123,34	10,66 ± 0,3	119,92
70	6,44 ± 0,8	175,56	8,0	7,59 ± 0,85	188,64	2,1				

Es folgen dann Hafer, Mais (Abb. 8) und zuletzt erst Gurke. Bei der letztgenannten Pflanze war die Wurzelteilung erst in einem fortgeschrittenen Entwicklungsstadium möglich, so daß die wachstumsfördernde Wirkung der Kieselsäure erst später zur Wirkung kommen konnte als bei den Versuchen ohne Wurzelteilung. Demgegenüber muß die starke Reaktion des Hafers auf den Kieselsäuremangel auffallen. Sie lag wohl darin begründet, daß sich diese Pflanzen aus besonders kieselsäurearmen Samen entwickelt hatten. Die für den Versuch verwendeten Körner stammten von Hafer, der auf reinem, an wurzellöslicher Kieselsäure armem Quarzsand gewachsen war.

Wie aus den SiO_2 -Gehaltszahlen der Trockensubstanz (Tabelle 6) hervorgeht, ermöglichte auch die Wurzelteilungsmethode den Pflanzen die Aufnahme bedeutender Kieselsäuremengen. Im allgemeinen erreichte der SiO_2 -Gehalt in den Pluspflanzen die Höhe wie bei Pflanzen auf natürlichen Böden, so daß auch bei dieser Versuchsanordnung eine ausreichende Versorgung mit Kieselsäure gesichert war. Eindeutig ist in den angeführten Versuchsserien der ertragssteigernde Einfluß der SiO_2 auf physiologische Vorgänge innerhalb der Pflanze selbst zurückzuführen. Freilich wird durch den Befund die nähere Wirkungsweise der Kieselsäure nicht aufgeklärt. Aber die Notwendigkeit des Siliziums zu einem normalen Pflanzenwachstum darf damit als bewiesen gelten.

Tabelle 6.
Trockensubstanzernte (Sproß + Wurzel).

mg SiO_2 (als Natriumsilikat)	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in der Trockensubstanz	Trockensubstanz in Gramm	Verhältniszahl	% SiO_2 in der Trockensubstanz
	Reis			Hafer		
—	25,56 ± 4,16	100	0,08	8,48 ± 0,21	100	0,04
70	65,68 ± 1,56	256,38	4,5	12,99 ± 0,36	153,42	2,1
	Gurke			Mais		
—	11,65 ± 0,56	100	0,085	9,87 ± 0,38	100	0,08
70	16,43 ± 0,86	141,13	0,588	12,51 ± 1,41	126,56	1,44

b) Wirkung der Kieselsäure auf die Wurzelentwicklung.

In der Literatur finden sich recht widerspruchsvolle Angaben über den Einfluß der Kieselsäure auf das Wurzelwachstum. Birner und Lucanus (1866, S. 141), sowie Boresch und Sachse (1928, S. 171) berichten über gesteigerte Wurzelentwicklung im Vergleich zum Sproß-

wachstum, und letztere sehen hierin zum Teil die Ursache der beobachteten Ertragssteigerungen. In den Versuchen von Mieth (1910, S. 99), Richter (1926, S. 698), Sommer (1926, S. 71), sowie Scharrer und Schropp (1936, S. 383) wirkten sich Kieselsäuregaben nicht einheitlich auf das Halm/Wurzelverhältnis aus, so daß bei den Autoren eine diesbezügliche Stellungnahme unterbleibt. Bei Kreuzhage und Wolf (1884, S. 192) dagegen erfährt der Wurzelanteil eine leichte Senkung.



Abb. 4.
Gurke.

Links: 2 Siliziumpluspflanzen.

Rechts: 2 Siliziummangelpflanzen.

In den eigenen Versuchen wurde deshalb in 4 Versuchsserien auf genaue Ermittlung des Halm/Wurzelverhältnisses besonderes Gewicht gelegt, während bei den übrigen Versuchen stets nur die Erfassung der Gesamttrockensubstanz erfolgte. Die exakte Feststellung des Wurzelanteils erfordert nicht nur eine Trennung von Sproß und Wurzel bei der Ernte. Sie bedurfte bereits während der gesamten Vegetationszeit geeigneter Vorsichtsmaßnahmen. Insbesondere mußte von Anfang an ein gleich tiefes Eintauchen der jungen Pflanzen in die Nährlösung erfolgen und auch während der ganzen Vegetationszeit gewahrt bleiben. Dabei erwiesen sich vor allem die Gurken als empfindlich. Sie reagierten noch in fortgeschrittenen Entwicklungsstadien an un-

belichteten Stengelteilen leicht mit nachträglicher Wurzelbildung. Andererseits kam es bei Mais an dem unteren Stengelabschnitt im Alter meist zur Entwicklung oberirdischer Stützwurzeln. Auch diese Pflanze erschien deshalb als Untersuchungsobjekt ungeeignet. Reis und Hafer erwiesen sich demgegenüber als brauchbar. Bei ihnen wurde der Einfluß einer Kieselsäuregabe auf das Sproß/Wurzelverhältnis untersucht.

Wie aus Tabelle 7 hervorgeht, fand eine Änderung des Sproß/Wurzelverhältnisses bei den Kieselsäurepflanzen nicht statt. Die Wachstumssteigerungen verteilen sich vielmehr gleichmäßig auf ober- und unterirdische Organe.

An Hand des Sproß/Wurzelverhältnisses ausgewachsener Pflanzen allein läßt sich die Anschauung von Boresch und Sachse (1928, S. 171), nach der die Kieselsäurewirkung zum Teil auf der besonders verstärkten Wurzelentwicklung beruht, nicht widerlegen; denn es wäre denkbar,

Tabelle 7.
Sproß/Wurzelverhältnis bei Hafer.

mg SiO ₂ je l (als Natrium- silikat)	Sproß		Wurzel	
	Trocken- gewicht in Gramm	Verhältnis- zahl	Trocken- gewicht in Gramm	Verhältnis- zahl
0	6,82 ± 0,18	100	1,66 ± 0,08	100
70	10,65 ± 0,25	156,08	2,66 ± 0,18	159,72

daß ein anfänglich vorhandener Unterschied später ausgeglichen und infolgedessen bei einer Ernte nach Beendigung der Gesamtentwicklung nicht erfaßt wird. Es bedurfte deshalb noch einer Kontrolle über den Einfluß der Kieselsäure auf das Jugendwachstum der Wurzel. Anhaltspunkte hierzu brachten die Sproß/Wurzelbestimmungen 3 weiterer Reisversuche, die zwar unter anderen Gesichtspunkten angestellt wurden, aber auch in diesem

Abb. 5.
Tabak.

Links: 2 Siliziumpluspflanzen.
Rechts: 2 Siliziummangelpflanzen.

Abb. 6.
Gerste.

Links: Siliziumpluspflanze.
Rechts: Siliziummangelpflanze.

Zusammenhang Beachtung verdienen, da ihre Ernte teils im jugendlichen Zustand, teils in der Hauptentwicklung erfolgte (Tabelle 8).

Da die einzelnen Versuchsserien zu verschiedenen Jahreszeiten angestellt wurden, liefern sie keine absoluten Vergleichswerte. Sie lassen jedoch erkennen, daß die Kieselsäure in keinem Entwicklungsstadium sich zunächst nur fördernd auf das Wurzelwachstum auswirkt. Vielmehr erfahren Sproß und Wurzel eine vollkommen gleichmäßige prozentige Steigerung gegenüber den Erträgen der Si-Mangelreihen. Die aufgetretenen Ertrags-

steigerungen müssen also in anderweitigen physiologischen Wirkungen der Kieselsäure im Stoffwechsel der Pflanze begründet liegen.

Tabelle 8.
Sproß/Wurzelverhältnis bei Reis.

mg SiO ₂ je l (als Natriumsilikat)	Sproßgewicht in Gramm	Wurzelgewicht in Gramm	Verhältniszahl	
			Sproß	Wurzel
Junge Pflanzen.				
—	6,08	1,64	100	100
	± 0,65	± 0,33		
70	9,14	2,51	152,11	153,2
	± 0,35	± 0,21		
Bestockte Pflanzen.				
—	18,81	6,33	100	100
	± 0,44	± 0,49		
70	38,10	12,74	202,62	200,0
	± 0,94	± 0,46		
Geschoßte Pflanzen.				
—	23,01	7,624	100	100
	± 2,46	± 0,71		
70	49,42	16,49	214	216,23
	+ 1,46	+ 0,45		

c) Wirkung der Kieselsäure auf den Wasserverbrauch der Pflanze.

Kohl (1889, S. 303) hält auf Grund seiner anatomischen Studien eine Einschränkung der Transpiration durch Herabsetzung der Durchlässigkeit der Zellwände für Wasser bei Kieselsäureeinlagerung für möglich. Über experimentelle Beobachtungen des Wasserverbrauches von Kieselsäuremangelpflanzen berichten nur B o r e s c h und S a c h s e (1928, S. 70). Bei ihnen benötigten die kieselsäurehaltigen Pflanzen 236 ccm Wasser zur Erzeugung von einem Gramm Trockensubstanz, die SiO₂— Mangelpflanzen dagegen 377 ccm.

Die eigenen Versuche gliedern sich in Voruntersuchungen mit Transpirationsbestimmungen an ausgestanzten Blattstücken nach der Methode H e i l i n g (1933, S. 440) und schließlich in die Wasserverbrauchskontrollen während der gesamten Vegetationszeit.

Trotz erheblicher Bedenken physiologischer Natur gegen Transpirationsmessungen an Hand der Gewichtsverluste ausgestanzter Blattstücke wurde die Methode wegen ihrer Einfachheit mitherrangezogen, aber nur zur Durchführung der ersten orientierenden Versuche. Aus Blättern von

Gurken wurden mit einem scharfen Korkbohrer Blattstücke von $6,19 \text{ cm}^2$ Größe ausgestanzt und nach gleichen Zeitabständen auf einer Torsions-



Abb. 7.
Reis.

Links: Siliziummangelpflanze.

Rechts: Siliziumpluspflanze.

waage gewogen. Die Differenzen der aufeinanderfolgenden Wägungen geben die Wasserverluste an. Die entnommenen Blattflächen stammten von topographisch entsprechenden Stellen gleichalter Blätter. Arbeitstechnisch war es nicht mög-



Abb. 8.
Mais.

Links: Siliziumpluspflanze.
Rechts: Siliziummangelpflanze.

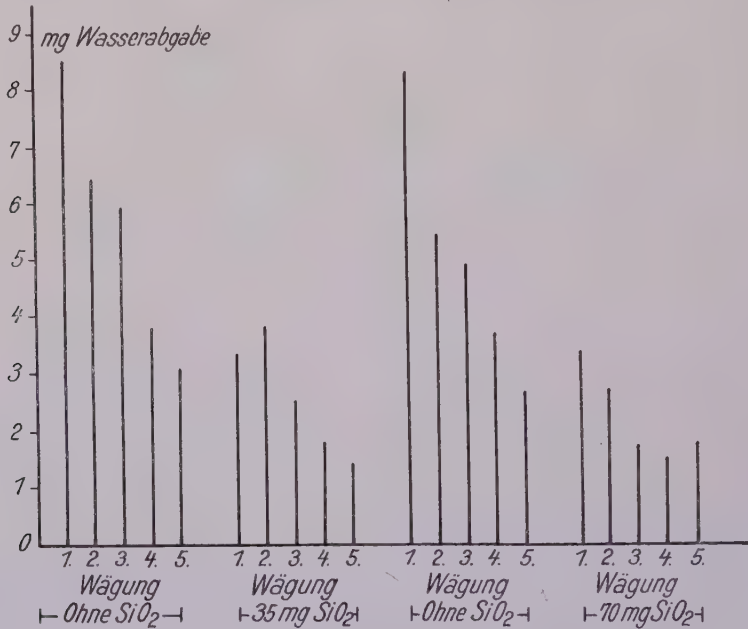


Abb. 9.
Ausgestanzte Blattstücke (Gurken)
nach 60 Minuten Wägezeit.
Rechts: Siliziummangelpflanze.
Links: Siliziumpluspflanze.

lich, gleichzeitig beide Kieselsäurestufen zusammen mit der Mangelreihe bei den Wägungen zu erfassen. Um brauchbare Vergleichswerte zu erhalten,

mußte deshalb jede SiO_2 -Stufe einzeln mit je einer siliziumfreien Kontrolle untersucht werden. Die Resultate in Tabelle 9 stellen die Mittel aus je 5 Bestimmungen dar.

Die Unterschiede in der absoluten Höhe der Wasserabgabe zwischen beiden Versuchsserien waren wahrscheinlich in den veränderten Transpirationsfaktoren (wechselnde Luftfeuchtigkeit im Versuchsraum) zur Zeit der Wägung begründet. Wie aus Darstellung 2 hervorgeht, lag je Blattoberflächeneinheit die Wasserabgabe der Kieselsäuremangelpflanzen jedoch



Darstellung 2.

stets bedeutend über derjenigen der SiO_2 -Blätter. Die Höhe der Silikatgabe blieb dagegen ohne Einfluß auf die Stärke der Transpiration. Auch äußerlich trat an den Blattstücken die unterschiedliche Wasserabgabe deutlich in Erscheinung (Abb. 9). Während die kieselsäurehaltigen Blattstücke nach 60 Minuten Wägezeit kaum an Turgeszens verloren hatten, machten die SiO_2 -Mangelblätter gegen Ende der Wägung einen stark geschrumpften Eindruck.

Die erhöhte Transpiration der Minuspflanzen ist zum Teil vielleicht damit zu erklären, daß bei ihnen je Flächeneinheit eine größere Anzahl Spaltöffnungen vorhanden ist. Diesbezügliche Auszählungen ergaben je mm^2 10,35 Spaltöffnungen bei den Mangelpflanzen gegenüber 8,76 der Plusreihe. Der verhältnismäßig geringe Unterschied in der Spaltöffnungszahl reicht jedoch nicht hin, um die beobachteten Transpirationsunterschiede von etwa 124% zu erklären. Man muß daher annehmen, daß darüber hinaus auch

Tabelle 9.
Milligramm Wasserabgabe je 12 Minuten.

Wägung	Ohne SiO ₂	35 mg SiO ₂ je l	Ohne SiO ₂	70 mg SiO ₂ je l
Ausgangsgewicht	106 ± 1,72	102,8 ± 1,51	107,8 ± 1,18	101,4 ± 1,31
1	9,5 ± 0,24	3,2 ± 0,73	8,3 ± 0,68	3,4 ± 0,48
2	6,4 ± 0,24	3,8 ± 0,57	5,5 ± 0,86	2,6 ± 0,3
3	5,9 ± 0,81	2,5 ± 0,41	4,9 ± 0,59	1,7 ± 0,23
4	3,8 ± 0,82	1,8 ± 0,46	3,7 ± 0,49	1,5 ± 0,35
5	3,1 ± 0,23	1,4 ± 0,31	2,6 ± 0,49	1,8 ± 0,37
mg Wasserabgabe nach 60 Minut.	28,7 ± 3,04	12,7 ± 2,67	25,0 ± 3,11	11,6 ± 1,82

die Wasserabgabe des Gewebes an sich bei Kieselsäuremangel in der Zeiteinheit wesentlich größer ist als bei normal ernährten Pflanzen.

Klare Entscheidungen über den Einfluß der Kieselsäure auf den Gesamtwasserhaushalt der Pflanzen können jedoch nur Wasserverbrauchs-kontrollen bringen, die sich über die ganze Vegetationszeit erstrecken und gleichzeitig sämtliche Vegetationsorgane der Pflanzen erfassen. Bei Reis, Hafer und Mais wurden deshalb während der ganzen Wachstumszeit die verbrauchten Wassermengen gemessen. Die rein mechanische Verdunstung war dabei durch Verwendung dichtschießender Vegetationsgefäße auf das Minimum herabgesetzt, so daß sie vernachlässigt werden konnte. Da die einzelnen Pflanzenarten zu verschiedenen Jahreszeiten gezogen wurden, sind ihre Transpirationswerte untereinander nicht vergleichbar (Tabelle 10).

Tabelle 10.
Wasserverbrauch in Kubikzentimeter bei der Erzeugung je Gramm Trockensubstanz.

mg SiO ₂ je l (als Natrium- silikat)	Reis	Hafer	Mais
—	208	322	291
70	143	276	230

In allen Fällen aber benötigen die Kieselsäuremangelpflanzen zur Erzeugung der gleichen Trockensubstanzmenge bedeutend erhöhte Wassermengen.

Der starke Transpirationsanstieg bei den Kieselsäuremangelpflanzen verleitet zu der Vermutung, daß die gleichzeitig aufgetretenen Ertrags-senkungen erst durch den bedeutend erhöhten Wasserentzug verursacht wurden und die Kieselsäuremangelerscheinungen geradezu als Transpirations-schäden zu deuten sind. Gestärkt wird diese Ansicht noch dadurch, daß vor allem Reis als Pflanze feuchter Standorte mit kaum entwickelten Transpirationsschutzorganen stets die stärkste Ertragseinbuße bei Kiesel-säuremangel erleidet. Auch die Ergebnisse von Sreenivasan (1936, S. 301)

verdienen in diesem Zusammenhang Beachtung. Er stellt bei trockenen Bodenverhältnissen eine günstigere Wirkung der Kieselsäuredüngung zu Reis fest als auf feuchten Standorten.

Deshalb wurde Reis in einem besonderen Versuch unter den Bedingungen des Kieselsäuremangels in feuchter und trockener Atmosphäre gezogen. Die Wasserkulturgefäße standen zu diesem Zweck in verschließbaren Glaskästen, die teils trocken blieben, teils auf dem Boden eine Wasserschicht enthielten.

Nach Tabelle 11 ist das Wachstum in der feuchten Kammer zwar allgemein etwas besser, doch auch hier bleiben die Pflanzen der kiesel-säurefreien Nährlösung schwächer in ihrer Entwicklung. Wesentlich ist jedoch, daß die SiO_2 -Gaben in trockener Atmosphäre den Ertrag prozentual nicht stärker zu steigern vermögen als in der feuchten Kammer. Die Deutung der aufgetretenen Kieselsäuremangelerscheinungen als Transpirationsschäden ist deshalb wenig wahrscheinlich.

Tabelle 11.

mg SiO_2 je l (als Natrium- silikat)	Feuchte Kammer		Trockene Kammer	
	Trocken- substanz in Gramm	Verhältnis- zahl	Trocken- substanz in Gramm	Verhältnis- zahl
—	9,77 ± 0,47	100	8,95 ± 0,95	100
70	14,46 ± 0,48	147,8	12,62 ± 0,34	141,0

Durch eine weitere Reisversuchsserie sollte schließlich noch auf die Anschauung von Kohl (1889, S. 303), nach der die Kieselsäure eine Einschränkung der Transpiration nur infolge der herabgesetzten Durchlässigkeit der Zellwände für Wasser bedingt, eingegangen werden. Dabei zeigte Reis mit einem Kieselsäuregehalt von 4,5% gegenüber Pflanzen mit 0,3% SiO_2 in der Trockensubstanz keine nennenswert herabgesetzte Transpiration. Der Befund steht zunächst in einem scheinbaren Widerspruch zu den bisherigen Ergebnissen. Die Berücksichtigung der Erntegewichte (Tabelle 12) bringt jedoch Klärung.

Wachstumsunterschiede waren in dem Versuch nicht zu verzeichnen. Der Gehalt von 0,3% SiO_2 in der Trockensubstanz erlaubte noch eine normale Entwicklung der Pflanzen. Es scheint daher eine Erhöhung des Wasserverbrauchs in Bezug auf die erzeugte Trockensubstanz erst dann einzutreten, wenn ein extremer Mangel an Kieselsäure vorliegt, so daß ein verlangsamtes und in schweren Fällen später völlig unterbundenen Wachstum der Pflanze eintritt. Der Versuch zeigt außerdem, daß bei stärkerer SiO_2 -Einlagerung, in diesem Falle über 0,3% hinaus, die Transpiration keine weitere Verringerung erfährt.

Tabelle 12.

% SiO ₂ in der Trockensubstanz	Transpiration in Kubikzentimeter bei der Erzeugung je Gramm Trockensubstanz	Trockensubstanz je Gefäß in Gramm
0,3	224,6	4,81 ± 0,43
4,3	217,1	4,82 ± 0,66

d) Wirkung der Kieselsäure auf den Nährstoffhaushalt.

Als erste nehmen Kreuzhage und Wolf (1884, S. 193) zu dieser Frage Stellung. Eine eindeutige Entscheidung bringen ihre Untersuchungen jedoch nicht, da die Kieselsäure in den ersten Versuchen den Gehalt der Trockensubstanz an Reinasche steigert, im nächsten Versuchsjahr uneinheitlich beeinflusst und beim 3. Versuch senkt. Sie selbst glauben, daß durch die Aufnahme von Kieselsäure eine bessere Ausnutzung der übrigen Nährstoffe erfolgt sei. Birner und Lucanus (1866, S. 141) berichten ebenfalls von einer Erniedrigung des Aschengehaltes (Hafer) bei Kieselsäurezufuhr zur Nährlösung. Erhöhte Beachtung findet das Problem erst wieder, seit aus den Untersuchungen von Hall und Morrison (1906, S. 474) und vor allem von Lemmermann und Wießmann (1922, S. 233) bekannt ist, daß die ertragssteigernde Wirkung einer Kieselsäuregabe auf natürlichen Böden besonders bei Phosphorsäuremangel hervortritt. Den Grund hierfür sehen Hall und Morrison in einer gesteigerten Assimilationsfähigkeit der Pflanzen für Phosphorsäure und glauben im Gegensatz zu Lemmermann, daß die SiO₂-Wirkung in der Pflanze selbst und nicht nur im Boden liegt. Auch Brenchley, Maskell und Warrington (1927, S. 82) vermuten bei Zugabe von Kieselsäure eine erhöhte Wirksamkeit der Phosphorsäure.

Goy (1922, S. 82), Mitscherlich (1922, S. 517), Pfeiffer (1923, S. 197), Fleischer (1924, S. 169), Blanchard und Chaussin (1933, S. 199), sowie Achromeko (1934, S. 355) halten dagegen einen teilweisen Ersatz der Phosphorsäure durch Kieselsäure im Innern der Pflanze für möglich. Zu der damit aufgeworfenen Frage der Vertretbarkeit von P durch Si soll in einem späteren Abschnitt noch gesondert Stellung genommen werden.

Angeregt durch den Kieselsäure/Phosphorsäureeffekt haben sich in der Folge zahlreiche Autoren um die Klärung des Problems bemüht und dabei teilweise auch den Einfluß der Kieselsäure auf Nährstoffaufnahme und -haushalt untersucht. Die meisten Autoren denken dabei an den günstigen Einfluß der Kieselsäure als Kolloid, wenn sie auch die Mit-

wirkung anderer Faktoren nicht ausschließen. Boresch und Sachse (1928, S. 174) finden, daß die Si-Pflanzen nicht nur das P, sondern auch das K und Mg trotz namhaft erhöhter Aufnahme ökonomischer verwertet haben. Nur der Prozentgehalt an Ca und NO_3 erfährt eine Steigerung. Sie sprechen der Kieselsäure die Rolle eines Vehikels zu. Bei dem starken Einstrom der Kieselsäure in die Pflanze sollen sowohl Basen als auch Anionen mitgerissen werden. Die Anschauung Butkewitschs (1925, S. 484), nach der die gesteigerte Phosphorsäureaufnahme der Si-Pflanzen auf Erscheinungen des Donnanischen Membrangleichgewichtes beruht, lehnt Mengdehl (1932, S. 292) auf Grund seiner Versuche über den Einfluß kolloidaler Kieselsäure auf die Ionenaufnahme der Pflanzen ab. Die SiO_2 besaß für jedes Ion (Anion und Kation) eine spezifische Wirkung, die aber durch gleichzeitig anwesende andere Ionen in hohem Maße verändert werden konnte. Auch Achromeko (1934, S. 359) schließt aus den Ergebnissen seiner Diffusionsversuche, daß die erhöhte Phosphorsäureaufnahme der Kieselsäurepflanzen mit Hilfe des Donnanischen Membrangleichgewichtes nicht zu erklären ist. Eingehend hat sich schließlich noch Lundegårdh (1932, S. 199—244) mit dem Einfluß kolloidaler Substanzen auf die Nährstoffaufnahme der Pflanzen beschäftigt. Wie andere Kolloide, so soll auch die Kieselsäure eine geschlossene Gelhaut um die Wurzel bilden können. Diese Gelschicht beeinflußt sowohl durch ihre unterschiedliche Permeabilität für die Ionen als auch durch ihre Fähigkeit, einzelne Kationen adsorptiv zu binden, die Nährstoffaufnahme der Pflanze. Sämtliche Kationen sind in der prozentualen Aufnahme gehemmt worden; Kalium jedoch recht wenig, Kalzium und Mangan dagegen sehr stark.

Der kurze Überblick zeigt, daß keine Klarheit über den Einfluß der Kieselsäure auf den Nährstoffhaushalt besteht, wohl aber die Ansicht über eine ökonomischere Verwertung der Aschenbestandteile bei kieselsäurehaltigen im Vergleich zu Si-Mangelpflanzen vorherrscht. In Tabelle 13 sind deshalb die Analysenergebnisse der eigenen Versuchspflanzen zusammengestellt. Die Bestimmungen wurden in diesem Falle von der landwirtschaftlichen Versuchsstation der Landesbauernschaft Rheinland durchgeführt.

Die Zugabe von kolloidaler Kieselsäure wirkte sich bei beiden Pflanzen (Reis und Gurke) in einer Herabsetzung des Prozentgehaltes der Trockensubstanz an Phosphorsäure, Kalium, Kalk und Magnesium aus. Nur bei Gurke trat insofern eine kleine Unregelmäßigkeit auf, als sich hier unter dem Einfluß der Kieselsäure eine leichte Steigerung der Kalkaufnahme einstellte. Große Bedeutung ist der geringen Mehraufnahme von Ca jedoch nicht beizulegen, da Gurken stets weit über ihren eigentlichen Nährstoffbedarf Kalk aufnehmen und besonders in Mark- und Rindenparenchym ablagern (Frey-Wyßling (1935, S. 253).

Betrachtet man die absolut aufgenommenen Nährstoffmengen in den einzelnen Versuchsstufen, so stehen die Pflanzen in kieselsäurehaltiger

Tabelle 13.

	Sproßerte- gewicht (Trockensub- stanz in Gramm)	% SiO ₂ in der Trocken- substanz	Prozentgehalt der Trockensubstanz an				Absolut aufgenommene Nährstoffmengen je Gefäß in Gramm			
			P ₂ O ₅	K ₂ O	CaO	MgO	P ₂ O ₅	K ₂ P	CaO	MgO
Reis	Ohne SiO ₂ . .	2,84	0,065	3,55	—	—	0,065	0,11	—	—
	Mit 70 mg SiO ₂ je l (Na ₂ SiO ₃)	4,66	8,0	2,80	—	—	0,093	0,122	—	—
Reis	Ohne SiO ₂ . .	6,54	0,085	5,68	1,50	1,61	0,120	0,381	0,098	0,105
	Mit 1100 mg SiO ₂ je l (Gel)	21,24	8,74	5,64	0,73	0,77	0,249	1,21	0,256	0,161
Gurke	Ohne SiO ₂ . .	3,23	0,041	8,96	3,03	1,82	0,106	0,288	0,0979	0,0588
	Mit 2200 mg SiO ₂ je l (Gel)	6,34	2,5	5,3	3,39	1,39	0,120	0,336	0,215	0,0815

Tabelle 14.

	Sproßerte- gewicht (Trocken- substanz in Gramm)	% SiO ₂ in der Trocken- substanz	% silizium- freie Asche in der Trocken- substanz	Prozentgehalt der Trocken- substanz an				Absolut aufgenommene Nähr- stoffmengen je Gefäß in g				
				P ₂ O ₅	K ₂ O	CaO	MgO	P ₂ O ₅	K ₂ O	CaO	MgO	
Reis	Ohne SiO ₂	23,01	0,08	11,4	3,304	5,11	0,89	0,24	0,76	1,175	0,205	0,0554
	Mit 70 mg SiO ₂ je l (Na ₂ SiO ₃)	49,42	3,5	7,67	1,91	5,1	0,68	0,148	0,815	2,48	0,331	0,0741
Hafer	Ohne SiO ₂	6,82	0,07	13,59	3,1	6,73	0,56	0,30	0,211	0,452	0,038	0,021
	Mit 70 mg SiO ₂ je l (Na ₂ SiO ₃)	10,65	1,84	10,52	2,36	5,5	0,44	0,27	0,253	0,585	0,047	0,029
Mais	Ohne SiO ₂	6,32	0,08	9,7	2,77	4,54	0,49	—	0,175	0,276	0,028	—
	Mit 70 mg SiO ₂ je l (Na ₂ SiO ₃)	9,82	1,435	6,7	2,30	3,74	0,42	—	0,224	0,366	0,041	—
Gurke	Ohne SiO ₂	8,86	0,05	19,6	3,32	5,85	5,68	1,37	0,294	0,519	0,586	0,121
	Mit 70 mg SiO ₂ je l (Na ₂ SiO ₃)	12,66	0,588	16,1	2,93	5,65	5,08	1,142	0,371	0,715	0,643	0,150

Nährlösung an erster Stelle. Da andererseits die Erträge der Si-Reihe wesentlich höher als in der Mangelstufe liegen, muß man in der Tat annehmen, daß bei ausreichender Si-Versorgung eine ökonomischere Verwertung der übrigen Nährstoffe erfolgt. Die absolut höhere Nährstoffaufnahme der Kieselsäurepflanzen spricht gegen die adsorptive Wirkung der kolloiden SiO_2 im Sinne Lundgardhs (1932, S. 221). Zweifelhaft muß zunächst bleiben, ob nicht das veränderte Ionenverhältnis in der kieselsäurehaltigen Nährlösung, auf das besonders Mengdehl (1932, S. 293) hinweist, für den erhöhten Nährstoffeinstrom und damit das bessere Wachstum verantwortlich zu machen ist.

Bei der in späteren Versuchen durchgeführten Wurzelteilungsmethode war dieser Einfluß der Kieselsäuregaben jedoch ausgeschlossen. Auch die Versuchspflanzen dieser Serien wurden einer Nährstoffanalyse unterzogen. Dabei wurde die Phosphorsäure gemäß der von Rippel (1932, S. 1—47) angegebenen Vorschrift nach Lorenz als Phosphormolybdänsäureanhydrid und das Kalzium nach Richards als Oxalat ausgefällt. Zur Bestimmung des Magnesiums diente die Methode von Schmitz, bei der man das Mg in Magnesiumammoniumphosphat überführt und nach dem Glühen als Mg-Pyrophosphat wiegt. Kalium wurde als Kaliumperchlorat bestimmt.

In den Kieselsäurepflanzen haben die Nährstoffe diesmal in allen Fällen trotz der absolut höheren Aufnahme (Tabelle 14) eine sparsamere Verwertung gefunden, was sich in den erniedrigten Prozentgehaltszahlen der Trockensubstanz äußert. Im Gegensatz zu dem zuerst erwähnten Versuch lassen die Gurken hier auch hinsichtlich der Ca-Aufnahme dieselbe Tendenz hervortreten, so daß das dort beobachtete abweichende Verhalten wahrscheinlich als zufällig zu betrachten ist.

Jede Einwirkung der Kieselsäure auf die Nährlösung oder die Pflanzenwurzel war in den Versuchsserien durch die Anwendung der Wurzelteilungsmethode ausgeschaltet worden. Eine Beeinflussung des Donnanschen Membrangleichgewichtes im Sinne von Butkewitsch (1925, S. 484) kann ebensowenig aufgetreten sein wie eine Veränderung des physiologischen Ionenantagonismus in der Nährlösung (Mengdehl, 1932, S. 293). Auch als Vehikel für andere Nährstoffe (Boresch und Sachse 1928, S. 175) konnte die Kieselsäure nicht dienen, und selbst die Adsorption einzelner Nährlösungsbestandteile (Lundgardh, 1932, S. 221) war unmöglich. Es soll hiermit nicht jeder Einfluß kolloidaler Kieselsäure auf die Nährlösung und Pflanzenwurzel geleugnet werden. In den angeführten Versuchen jedoch können die Veränderungen in der Nährstoffaufnahme nur auf physiologischen Wirkungen der Kieselsäure im Innern der Pflanze beruhen. Der Si-Mangel führt wahrscheinlich zunächst zu einer Wachstums- hemmung, so daß das Ausmaß der Substanzbildung durch dieses im Minimum befindliche Element bedingt wird und nicht Schritt hält mit der anhaltenden

Aufnahme der übrigen Nährstoffe. Infolgedessen muß sich zwangsläufig der prozentuale Aschengehalt der Trockensubstanz in der O-Reihe erhöhen, wie es auch bei einem extremen Mangel von anderen Elementen, z. B. bei Bor (Brandenburg, 1939, S. 26—27, Tabelle 6 und 7) beobachtet worden ist. Verstärkend in dieser Richtung wirkt sich bei Silizium vielleicht noch die erhöhte Transpiration der Mangelpflanzen aus.

4. Versuche zur Frage der Ersetzbarkeit von Phosphorsäure durch Kieselsäure.

Nachdem Lemmermann und Wießmann (1922, S. 214) als Ursache für die ertragssteigernde Wirkung einer Kieselsäuredüngung bei gleichzeitigem Phosphorsäuremangel zunächst die gegenseitige Vertretbarkeit beider Elemente mutmaßten, die Ersetzbarkeit in späteren Versuchen (1925, S. 296) jedoch nicht bestätigt fanden, treten von Zeit zu Zeit immer wieder Verfechter dieser Anschauung auf. In Anlehnung an die Arbeiten von Lemmermann haben sich Goy (1922, S. 397), Mitscherlich (1922, S. 517), Pfeiffer (1923, S. 197) und Fleischer (1924, S. 169) für die starke physiologische Verwandtschaft der beiden Elemente ausgesprochen. Achromeko (1934, S. 355) findet bei Kieselsäurepflanzen phosphorsäurereichere Samen, während der P-Gehalt in den vegetativen Organen eine Senkung erfährt. Der Autor hält damit eine Vertretbarkeit der Phosphorsäure für bewiesen. Das Analysenmaterial der Versuche stammt jedoch von Sand- bzw. Wasserkulturpflanzen, die Kieselsäuregaben gemeinsam mit den übrigen Nährstoffen erhielten, so daß die etwa außerhalb der Pflanze liegende Einwirkung der Si-Gabe nicht ausgeschaltet wurde. Zwar treten auch in späteren Kontrollversuchen, bei denen mit Hilfe einer Wurzelteilungsmethode die Kieselsäure unabhängig von den übrigen Nährstoffen gereicht wird, die gleichen Ertragssteigerungen auf, doch fehlen hier die entscheidenden Gehaltsbestimmungen der Pflanzen. Blanchard und Chaussin (1936, S. 189) bezeichnen besonders den Weizen als eine Siliziumpflanze mit stets gleichbleibendem Si-Gehalt. Selbst unter dem Einfluß verschiedener Bearbeitung und Düngung liegt der Si-Anteil der Pflanzen in gleicher Größenordnung mit dem Gehalt an Phosphorsäure. Sie halten eine Ersetzbarkeit des P durch Si im Augenblick der Wanderung von Phosphorsäure in die Speicherorgane insbesondere deshalb für wahrscheinlich, da die chemisch-physikalischen Eigenschaften der Silikate denen der Phosphorsäure sehr nahe stehen.

Gegen die Annahme, daß die Kieselsäure physiologische Funktionen der Phosphorsäure übernehmen kann, haben sich außer Lemmermann (1925, S. 296) Butkewitsch (1925, S. 480) und Arhenius (1930, S. 309) ausgesprochen.

In den eigenen Untersuchungen wurde auch dieser Frage nachgegangen, denn wenn die Möglichkeit eines Ersatzes der Phosphorsäure

durch Kieselsäure besteht, so mußte sich ein P-Mangel bei Anwesenheit von Si im Nährsubstrat weniger stark auswirken als in kieselsäurefreier Nährlösung.

Deshalb wurde Reis sowohl unter den Bedingungen des absoluten Kieselsäuremangels als auch bei Anwesenheit von Silizium in Nährlösungen gezogen, die teilweise hinreichende Mengen von Phosphorsäure enthielten, teils nur eine halb so hohe P-Konzentration aufwiesen. Die Verabreichung der neutralisierten Natriumsilikatgabe erfolgte mit Hilfe der Wurzelteilungs- methode, so daß sich die aufgetretenen Ertragssteigerungen (Tabelle 15) nur durch die positive Wirkung der Kieselsäure im Innern der Pflanze erklären lassen. Zur Kontrolle wurde außerdem eine Versuchsstufe mit Si-Gaben zur Nährlösung selbst angeschlossen. Auch in dieser Reihe wurde eine entsprechende Abtrennung einzelner Wurzelstränge durchgeführt, so daß sämtliche Versuchsglieder untereinander vergleichbar sind.

In sämtlichen Versuchsstufen bewirkt die Kieselsäure Ertrags- steigerungen. Die Ertragserhöhung gegenüber der O-Reihe ist sowohl bei P-Mangel als bei ausreichender Phosphorsäureversorgung prozentual annähernd gleich. Schlechteres Wachstum und erniedrigter P_2O_5 -Gehalt der P-Mangelpflanzen beweisen, daß die Phosphorsäure sich tatsächlich im Minimum befand. Wenn die reichlich aufgenommene Kieselsäure die Erträge in der P-Mangelstufe trotzdem prozentual nicht stärker erhöhte als diejenigen der normal ernährten Pflanzen, so geht hieraus hervor, daß ein Ersatz der fehlenden Phosphorsäure durch Si nicht stattgefunden hat.

Tabelle 15.

	Trockensubstanzernte		Prozentgehalt der Trocken- substanz an:		
	in Gramm	Verhältnis- zahl	P_2O_5	SiO_2	siliziumfreie Asche
1. Normale P-Gabe	25,74	100	2,99	0,04	10,01
Ohne SiO_2	$\pm 0,81$				
2. Normale P-Gabe	51,2	199,1	1,98	1,9	7,9
Mit SiO_2	$\pm 0,88$				
3. Normale P-Gabe	55,64	216,5	2,13	2,6	8,7
SiO_2 zur Nährlösung . . .	$\pm 0,87$				
4. Halbe P-Gabe	20,19	100	2,16	0,09	9,84
Ohne SiO_2	$\pm 0,87$				
5. Halbe P-Gabe	38,36	190,7	1,40	2,1	6,0
Mit SiO_2	$\pm 0,84$				

Die Kieselsäure entwickelte direkt in die Nährlösung gegeben (Versuchs- stufe 3) eine bessere Wirkung, und auch der SiO_2 -Gehalt der Pflanzen ist

etwas höher als bei getrennter Verabreichung. Der Verdacht, daß in dem höheren Kieselsäuregehalt der Pflanzen die leichte Ertragsüberlegenheit begründet liegt, wird durch die Ergebnisse früherer Versuche (Tabelle 12, S. 119) widerlegt, in denen bereits ein SiO_2 -Gehalt von 0,3% zur optimalen Entwicklung der Reispflanzen genügte. Da auch hinsichtlich der Reaktion keine wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgliedern auftraten, die als Erklärung für den höheren Ertrag in Reihe 3 gegenüber der getrennten Si-Verabreichung in Reihe 2 herangezogen werden können, muß angenommen werden, daß die Kieselsäure in der Nährlösung als Kolloid einen günstigen Einfluß ausgeübt hat. Das Ergebnis des Versuches bestätigt in gewisser Weise die Ansicht früherer Forscher über die Deutung des ertragssteigernden Einflusses der Kieselsäure als Kolloidwirkung. Auf Grund der gewählten Versuchsanordnung sind wir darüber hinaus aber auch in der Lage, eine deutliche Scheidung zwischen der Kolloidwirkung und der reinen ernährungsphysiologischen Rolle des Siliziums im Innern der Pflanze vorzunehmen. Gemessen an der verhältnismäßig geringen Ertragsüberlegenheit der Pflanzen mit Silizium in der Nährlösung gegenüber denjenigen mit getrennter Si-Zufuhr, kann der Kolloidwirkung vom Nährsubstrat aus in diesen Versuchen aber nur eine untergeordnete Rolle bei der Deutung des Kieselsäureeffektes zukommen. Vielmehr zeigt der Versuch eindeutig, daß wir es in erster Linie mit einer Nährstoffwirkung des Siliziums zu tun haben.

5. Zusammenfassung des I. Teiles.

1. In Wasserkulturen führt Siliziummangel sowohl bei monokotylen (Reis, Hafer, Gerste und Mais) als auch bei dikotylen Pflanzen (Gurken, Tabak, Buschbohne und Tomate) zu Wachstumsdepressionen.
2. Das Silizium erfüllt in erster Linie physiologische Funktionen im Innern der Pflanze. Es ist als lebensnotwendig zu betrachten.
3. Durch Silizium wird das Wachstum von Sproß und Wurzel in gleichem Ausmaß gesteigert.
4. Die Siliziummangelpflanzen benötigen zur Erzeugung der Trockensubstanzeinheit wesentlich höhere Wassermengen als die ausreichend mit Silizium versorgten Pflanzen.
5. Die Erhöhung des Si-Gehaltes der Pflanzen über den zum normalen Ablauf der Wachstumsvorgänge notwendigen Bedarf hinaus führt nicht zu einer weiteren Verringerung der Transpiration.
6. Bei Kieselsäuremangel kommt es innerhalb der Pflanze zu einer Anhäufung von Mineralbestandteilen (Ca, P, K, Mg), während bei ausreichender Si-Versorgung diese Nährstoffe eine bessere Ausnutzung erfahren.
7. Ein Ersatz der Phosphorsäure durch Kieselsäure im Innern der Pflanze ist nicht möglich.

II. Bedeutung der Kieselsäure für die Mehltauanfälligkeit.

Als erste weisen wohl Kappen (1932, S. 448) und La Ratonda (1932, S. 624) auf die geringere Mehltauanfälligkeit siliziumreicher Pflanzen hin. Die Angabe von Sommer (1927, S. 74), nach der Hirse in siliziumfreien Nährlösungen stark von Pilzen befallen war, ist demgegenüber weniger beweiskräftig, da sie nicht erkennen läßt, um welche Arten es sich handelte. Unabhängig voneinander haben sich dann gleichzeitig Germar (1934) und Lowig (1933, S. 161—167 und 1935, S. 274—355) um die Klärung der Kieselsäurewirkung bemüht. Eindeutig stellten sie unter dem Einfluß von Si-Gaben eine erhöhte Widerstandsfähigkeit der Gramineen gegen Mehltau fest. Germar (1934, S. 48—53) untersuchte darüber hinaus auch die Kieselsäureaufnahme bei wechselnden Umweltsbedingungen in Beziehung zu der hierdurch gleichzeitig veränderten Disposition der Pflanzen für Mehltau. Es ergab sich eine Abhängigkeit der Verkieselung von der Höhe der Transpiration, der Intensität der Belichtung, des Wassergehaltes des Bodens und der Art der Mineralstoffernährung. Bei den wichtigsten Futtergräsern fand Höchst (1937, S. 42—46) eine Abhängigkeit der Mehltauanfälligkeit von ihrem art- und sortenspezifischen Kieselsäuregehalt.

Als einziger Autor, der die mehltauschützende Wirkung einer verstärkten Kieselsäureeinlagerung nicht bestätigt, bleibt Weihe (1931, S. 22) zu erwähnen. Trotz erhöhter Si-Aufnahme werden in seinen Versuchen die mit Kieselsäure gedüngten Gerstenpflanzen stärker befallen. Der widerspruchsvolle Befund dürfte wohl in der geänderten Grundnährstoffversorgung, die durch die Kieselsäuredüngung erreicht wurde, seine Erklärung finden. Die Si-Gaben erhöhten nämlich gleichzeitig die Wasserkapazität des Bodens, und Weihe (1931, S. 42) selbst führt die ertragssteigernde Wirkung der Kieselsäure in seinen Versuchen auf eine bessere Ernährung der Pflanzen zurück. Seine Beobachtungen sagen daher nichts gegen den mehltaumindernden Einfluß einer verstärkten Kieselsäureeinlagerung an gleichernährten Pflanzen.

1. Beobachtungen an Wasserkulturpflanzen.

Die eigenen Versuche über die physiologische Bedeutung der Kieselsäure boten zu weiteren Beobachtungen über den Einfluß der SiO_2 auf die Mehltauanfälligkeit der Pflanzen reichlich Gelegenheit. Insbesondere war mit einer Verstärkung der Befallsunterschiede zu rechnen, da der Kieselsäuregehalt in diesen Mangelpflanzen bedeutend niedriger lag als in den Nullreihen der früheren Versuchsansteller. Die Vermutung bestätigte sich in allen Versuchsreihen.

So mußte ein Versuch mit Sommergerste, wie bereits in anderem Zusammenhange berichtet wurde (S. 435), zur Zeit der Bestockung wegen des starken, spontan aufgetretenen Mehltaubefalles in den O-Reihen vor-

zeitig geerntet werden. Vier Wochen nach dem Auslegen der Körner, bzw. nach dreiwöchigem Wachstum der Pflanzen auf Nährlösung kam es an den Blättern der Si-Mangelpflanzen zur Ausbildung der ersten Konidienlager von *Erysiphe graminis*. Im Laufe der nächsten 8 Tage nahmen Zahl und Ausdehnung der Lager derart zu, daß sowohl die gesamte Blattfläche als auch die Stengelteile vom Pilz überwachsen waren. Gleichzeitig starben die befallenen Blätter ab und hingen schließlich welk an den Trieben herab (Abb. 10). Während somit an den Mangelpflanzen im Laufe der nächsten 14 Tage die Weiterentwicklung der Pflanzen gefährdet schien, behielt die Gerste in kieselsäurehaltiger Nährlösung auch fernerhin ihre Lebensfähigkeit. Hier waren die Mehltaulager weniger zahlreich und in ihrer Ausdehnung deutlich kleiner. Da in dem Versuch lediglich der ernährungsphysiologische Einfluß des Siliziums auf die Entwicklung der Gerste geprüft werden sollte, mußte er vorzeitig abgebrochen werden. Es ergab sich daher keine Beobachtungsmöglichkeit über das Endstadium des Mehltaubefalles in den Reihen mit Siliziumgaben. Der Versuch zeigte jedoch schon jetzt eindeutig, daß die kieselsäurereichen Gerstepflanzen dem Pilz schlechtere Entwicklungsmöglichkeiten boten.

Weniger stark wirkte sich bei Hafer die Kieselsäure auf die Stärke des Mehltaubefalles aus. Zum Teil dürfte dies darin begründet liegen, daß der Parasit hier erst nach dem Schossen auftrat und Hafer an sich weniger unter dem Befall zu leiden pflegt.

Meist wurde bis heute die mehltaumindernde Wirkung der Kieselsäure an Gramineen studiert. Kappen (1932, S. 442—447) arbeitete mit Hafer, Winterroggen und Sommerweizen; La Ratonda (1932, S. 620) mit Hafer und Sommerweizen; Germar (1934, S. 11—23) gleichzeitig mit allen 4 Getreidearten und Höchst (1937, S. 42—46) mit den wichtigsten Futtergräsern. Nur Lowig (1935, S. 310) berücksichtigte außer Gramineen auch einen Vertreter der Dikotylen. Er stellte bei Klee ebenfalls eine Verringerung des Mehltaubefalles bei Kieselsäuredüngung fest.

In den eigenen Versuchen wurden deshalb zur Ausweitung der Beobachtungen Infektionsversuche mit Mehltau an Gurken ausgeführt.



Abb. 10.

Durch starken Mehltaubefall abgestorbene und herunterhängende Blätter bei Siliziummangelpflanzen an Gerste.

Links: 3 Siliziumpluspflanzen.

Rechts: 3 Siliziummangelpflanzen.

Die Pflanzen hatten zur Zeit der Infektion bereits Früchte ausgebildet. Die größeren Ausmaße der Gurkenblätter und der sich auf ihnen bildenden Mehltaulager ermöglichten, das Erscheinen der einzelnen Infektionsstellen zahlenmäßig zu erfassen. Um einheitliche Infektionsbedingungen zu gewährleisten, wurden die Pflanzen im mit Feuchtigkeit gesättigten Raume mit einer Konidienaufschwemmung des Pilzes übersprüht und unter diesen Bedingungen 6 Tage gehalten. Nach 7 Tagen bildeten sich an den Si-Mangelpflanzen die ersten Konidienlager, während sich auf den Plusreihen noch keine Anzeichen der Infektion bemerkbar machten. Die Kieselsäure bewirkte hier eine mehrtägige Verlängerung der Inkubationszeit und eine deutliche Herabsetzung des Befallsgrades. Die zahlenmäßige Entwicklung des Befalles verdeutlicht Tabelle 16.

Tabelle 16.

mg SiO ₂ je l (als Gel zur Nährlösung)	Anzahl der Lager am:		
	1. September	5. September	15. September
—	22,1 ± 1,93	52,0 ± 4,1	Lager teils ineinander- greifend
2200	13,3 ± 1,6	35,0 ± 3,3	63,0 ± 13,7 Lager nicht ineinandergr.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung kam es auf den Blättern der kieselsäurearmen Pflanzen dann bald zu einem üppigen Pilzwachstum. Schon 14 Tage nach der Infektion wurden hier die Grenzen zwischen den einzelnen Lagern verwischt, während an den Kieselsäurepflanzen zur selben Zeit die Infektionsstellen noch bedeutend kleiner waren und nur vereinzelt über die Blätter zerstreut lagen. Zu einer vollkommenen Eindämmung der weiteren Ausbreitung des Befalles kam es jedoch auch auf den kieselsäurehaltigen Blättern nicht. Die Zahl der Konidienlager vergrößerte sich ebenfalls ständig, wenn auch deutlich langsamer. Da sich in der Zwischenzeit an einzelnen Pflanzen Anzeichen einer beginnenden Wurzelfäule einstellten, mußte auf die weitere Beobachtung der Mehltauentwicklung mit Rücksicht auf die nun zu erwartenden Unterschiede in der Nährstoffaufnahme verzichtet werden.

In einem weiteren Versuch mit Gurken stellte sich schon frühzeitig spontaner Mehltaubefall ein. Auch an den jungen Pflanzen, die gerade das 5. Blatt entwickelt hatten, führte die Kieselsäure zu einer deutlichen Herabsetzung der Anfälligkeit (Abb. 11). Wesentliche Wachstumsunterschiede waren noch nicht aufgetreten. Die verringerte Resistenz der Kieselsäuremangelpflanzen kann somit nicht auf einer allgemein schwächeren Konstitution der Pflanzen beruhen. Sie muß wahrscheinlich auf das Fehlen der Kieselsäureeinlagerungen zurückgeführt werden. Wie stark die jungen

Pflanzen bereits Kieselsäure aufgenommen hatten, zeigen die in Tabelle 17 angeführten Analysenergebnisse.

Dieser Befund verdient besondere Beachtung. Er widerlegt die in der Literatur (Netolitzky, 1929, S. 13) vertretene Ansicht, daß die Kieselsäure wenig zum Schutz junger Pflanzen beitragen kann, da bei ihnen die Verkieselung allgemein noch zu gering sei. In Übereinstimmung mit Germar (1934, S. 14) konnte vielmehr festgestellt werden, daß in jedem Alter der Pflanzen durch Si-Gaben eine Erhöhung der Kieselsäureeinlagerungen erreicht werden kann und hierdurch eine Herabsetzung der Mehltauanfälligkeit eintritt.

Die üppige Pilzentwicklung auf den Si-Mangelpflanzen spricht andererseits gegen die Annahme von Lowig (1935, S. 327), daß höhere Zellsaftkonzentrationen allein schon genügen, um Mehltauinfektionen zu verhindern, denn wie aus den Nährstoffanalysen der eigenen Versuchspflanzen hervorgeht (S. 449), ist gerade bei Si-Mangel mit einer stärkeren Nährsalzanhäufung in der Pflanze und somit wahrscheinlich auch mit einer Erhöhung der Zellsaftkonzentration zu rechnen. Universelle Bedeutung dürfte der Zellsaftkonzentration daher kaum beizulegen sein. Es müßten schon spezielle Zellsaftbestandteile sein, deren erhöhte Konzentration sich bei den extremen Kaliummangelpflanzen in den Versuchen von Lowig schädigend auf das Pilzwachstum ausgewirkt haben.



Abb. 11.

Mehltaubefall an jungen Gurkenpflanzen.

Links: Siliziumpluspflanze.

Rechts: Siliziummangelpflanze.

Tabelle 17.

mg SiO ₂ je l (als Natriumsilikat zur Nährlösung)	% SiO ₂ in der Trockensubstanz
—	0,09
70	1,54

2. Untersuchungen an Pflanzen auf natürlichen Böden.

a) Gefäßversuche mit Gurken.

Die Beobachtungen an Wasserkulturpflanzen legten Untersuchungen nahe, inwieweit sich auch auf natürlichen Böden durch Kieselsäuregaben

eine Mehltauinfektion einschränken läßt. Soweit hierüber bei Gramineen bereits Versuche von anderer Seite vorliegen, soll später dargelegt werden. An Gurken sind bisher keine einschlägigen Untersuchungen bekannt geworden.

Zur Prüfung wurden Treibgurken auf Moorerde (Niederungsmoor) in Gefäßen in Infektionskabinen herangezogen. Bei gleicher Grunddüngung blieb ein Teil der 6 kg fassenden Gefäße ohne SiO_2 -Gabe, teils erhielten sie 20 g Kalziumsilikat, bzw. 15 g Natriumsilikat. Zum ungefähren Ausgleich der mit den Silikaten gleichzeitig zugeführten Basen wurden den Nullgefäßen 15 g Kalziumkarbonat zugegeben. Die pH-Werte zu Ende der Vegetationszeit lagen in allen Versuchsstufen annähernd auf gleicher Höhe (Tabelle 18).

Tabelle 18.

Düngungsstufe	pH-Wert
Kalziumkarbonat	7,2
Natriumkarbonat	7,6
Kalziumsilikat	7,4

Die Gurkensamen waren am 4. 8. 1937 zur Keimung ausgelegt worden. Die Entwicklung verlief zunächst normal. Später stellte sich jedoch eine starke Chlorose an den Blättern ein, die als Kupfermangelerscheinung erkannt wurde und durch Beigabe von 100 mg CuSO_4 je Gefäß zum

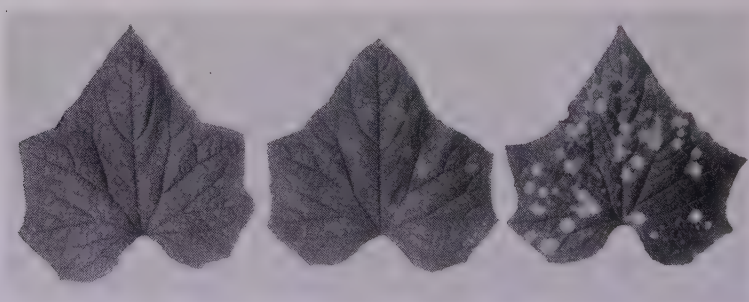


Abb. 12.

Entwicklung des Mehltaubefalls an Gurken von Moorbodenpflanzen
(10 Tage nach der Infektion).

Von links nach rechts: Ohne SiO_2 , mit Na_2SiO_3 , mit CaSiO_3 .

Gießwasser innerhalb kurzer Zeit behoben werden konnte. Wachstumsunterschiede zwischen den einzelnen Düngungsstufen traten nicht auf. Als die Gurken kurz vor der Blüte standen und sich auf den Nullgefäßen spontaner Mehltaubefall einstellte, wurden alle Pflanzen am 7. 10. mit einer Konidienaufschwemmung von Gurkenmehltau übersprüht. Auf den Blättern der Si-Mangelpflanzen bildeten sich am 16. 10. als erste Anzeichen

der gelungenen Infektion kleine, gelblich verfärbte Flecke. Nach wenigen Tagen entstanden an denselben Stellen dann die Konidienlager des Pilzes, die sehr bald die ganze aufgehellte Fläche bedeckten. An den Natriumsilikatpflanzen traten zu dieser Zeit die ersten nekrotischen Verfärbungen auf, während die Kalziumsilikatpflanzen auch jetzt noch keine Anzeichen von Befall zeigten (Abb. 12). Erst am 20. Oktober erschienen in den Kalziumsilikatserien als Vorboten der erfolgreichen Infektion die typischen Blattflecke. Die Aufnahmen (13—15) verdeutlichen zu dieser Zeit die Infektions-

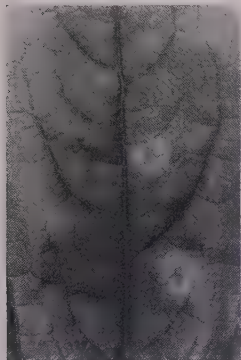


Abb. 13.

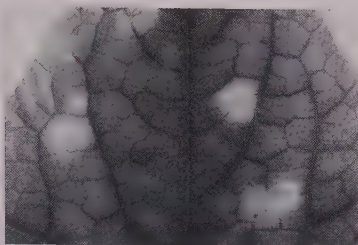


Abb. 14.

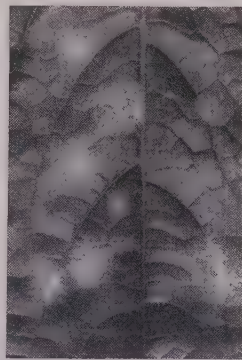


Abb. 15.

Entwicklungsstadien des Mehltaupilzes an Gurkenblättern
von Moorerdepflanzen 14 Tage nach der Infektion.

Ohne SiO_2 (Abb. 13.)

Mit Na_2SiO_3 (Abb. 14).

Mit CaSiO_3 (Abb. 15).

stadien in den einzelnen Versuchsstufen. Während sich auf den Blättern der Pflanzen ohne Kieselsäuredüngung (Abb. 13) bereits ausgedehnte Konidienlager gebildet hatten, die über die gesamte Fläche der verfärbten Flecke hinausreichten, waren die Konidienlager in der Natriumsilikatserie (Abb. 14) noch erheblich kleiner und lagen als Inseln innerhalb der aufgehellten Blattflecke. An den Kalziumsilikatpflanzen war als alleiniges Anzeichen des Befalles eine leichte Verfärbung der Infektionsstellen feststellbar (Abb. 15), während der Pilz hier jedoch noch nicht fruktifizierte. Die zahlenmäßige Entwicklung des Befalles ist in Tabelle 19 wiedergegeben.

Auch diesmal wirkten sich die Kieselsäuregaben in einer deutlichen Verlängerung der Inkubationszeit und Verringerung der Infektionsstellen aus. Zu einer vollkommenen Eindämmung des Befalles kam es jedoch an den mit Silizium gedüngten Pflanzen nicht, vielmehr wurden die Unterschiede später mehr und mehr ausgeglichen. Stets wiederholte sich dagegen an den inzwischen neugebildeten Blättern die hemmende Wirkung der Kieselsäure auf die Mehltauentwicklung.

Um einen Einblick zu erhalten, in welchem Ausmaße die Silikatdüngung zu einer Erhöhung des Si-Gehaltes der Gurkenpflanzen geführt hatte, wurde eine Analyse der Blätter vorgenommen (Tabelle 19, letzte

Säule). Hierbei ergaben die O-Pflanzen einen ziemlich niedrigen Si-Gehalt. Er war in den beiden behandelten Reihen auf das 3- bzw. 5 fache gesteigert. Die Beobachtungen über die verlängerte Inkubationszeit und den zahlenmäßig geringeren Befall in den beiden Si-Düngungsstufen gehen also in der Tat mit einem größeren Si-Gehalt der Blätter parallel.

Tabelle 19.

	Infektionsstellen (Konidienlager + nekrotische Flecke) je Gefäß mit 3 Pflanzen:					% SiO ₂ in der Trocken- substanz
	16. Okt.	20. Okt.	25. Oktober	5. November	15. November	
Ohne SiO ₂ . .	183 ± 13,9	223 ± 14,3	einzelne Lager inein- ander- greifend	Blätter teils absterbend	ältere Blätter meist abgestorben	0,4
Natriumsilikat .	70 ± 15,2	105 ± 17,2	161 ± 18,2	Lager inein- ander- greifend	Blätter teils abgestorben	1,2
Kalziumsilikat .	0	64 ± 6,0	122 ± 9,8	250 ± 26	Lager inein- ander- greifend	2,0

Zur Prüfung der Frage, ob vielleicht der verstärkte Mehлтаubefall an den mit SiO₂ gedüngten Pflanzen mit einer Erhöhung der mechanischen Festigkeit des Blattgewebes in Zusammenhang zu bringen ist, wurden an den Blättern vor der Ernte Perforationsmessungen ausgeführt (Tabelle 20).

Tabelle 20.

SiO ₂ -Stufe	Perforations- widerstand
Kalziumkarbonat. .	31,5
Natriumsilikat . .	30,95
Kalziumsilikat . .	32,0

Für die Bestimmung des Perforationswiderstandes wurden die Gurkenblätter mit Hilfe von Heftzwecken auf einem dicken Stück Pappe befestigt, das in der Mitte ein Loch besaß. Über der durchlöcherten Pappstelle war ein senkrecht bewegliches Metallstäbchen an einem Ständer befestigt. An dem oberen Ende des Stäbchens war ein Teller zum Auflegen von Gewichten angebracht. Der Teller wurde solange mit Gewichten beschwert, bis das Metallstäbchen das Blatt durchstieß. Die Zahlen in Tabelle 20 stellen die Mittelwerte aus 20 Messungen dar.

Eindeutige Unterschiede traten hierbei zwischen den einzelnen Kiesel-säuredüngungsstufen nicht auf. Dies steht mit den Ergebnissen der

Messungen von Germar (1934, S. 43) an Gerstenblättern in gutem Einklang. In beiden Fällen wurde somit die mechanische Widerstandsfähigkeit der Epidermis durch die Kieselsäureeinlagerungen nicht erhöht. Mit Recht weist jedoch Germar (1934, S. 44) darauf hin, „daß das Eindringen eines Pilzes nicht rein mechanisch erfolgt, sondern daß hierbei in erster Linie enzymatische Prozesse eine Rolle spielen,“ und die Enzyme an kieselensäurehaltigen Zellwänden vielleicht weniger wirksam sind als an reinen Zellulosemembranen. Daß es auch in den Epidermiszellen der Gurkenblätter zu bedeutenden Kieselsäureeinlagerungen gekommen war, zeigten Aschenbilder und Kieselsäureskelette. Auf dem Objektträger im elektrischen Glühofen vorsichtig veraschte Blattstückchen wurden mit konzentrierter Salzsäure behandelt und die in Lösung gegangenen Chloride mit Filtrierpapier abgesaugt und durch Durchsaugen destillierten Wassers ausgewaschen. Wie Netolitzky (1912, S. 469) berichtet, sind Kieselsäuremembranen bei Cucurbitaceen seit langem bekannt. Besonders die Haare und ihre Basalzellen zeigen meist Kieselsäureeinlagerungen. Darüber hinaus blieben bei den eigenen Untersuchungen in den Kiesel skeletten der silikatgedüngten Pflanzen stets auch größere zusammenhängende Epidermiszellkomplexe erhalten, die bei den Kalziumsilikatpflanzen größer waren als bei den Natriumsilikatgurken. Die Aschenbilder der Nullreihen dagegen lösten sich bei der Behandlung mit Salzsäure in viele kleine Teile auf. Die Haare und ihre Basalzellen verloren die Verbindung mit den umgebenden Epidermiszellen. Deutlich geht hieraus hervor, daß auch die Gurken unter dem Einfluß einer Kieselsäuredüngung zu einer stärkeren Einlagerung von SiO_2 in die Epidermismembranen befähigt sind. Da eine weitgehende Parallelität zwischen dem Grad der Mehлтаuresistenz und der Stärke der Kieselsäureeinlagerungen an denjenigen Stellen besteht, die dem Angriff des Pilzes ausgesetzt sind, dürfte die erhöhte Verkieselung der Epidermismembranen mit größter Wahrscheinlichkeit als Ursache für den Schutz gegen Mehлтаuanzusehen sein. Man kann sich vorstellen, daß vor allem das erste Eindringen der Keimschläuche erschwert wird und infolgedessen hier ein geringerer Prozentsatz der auf der Epidermis keimenden Sporen zu einer erfolgreichen Infektion kommt als auf den Si-Mangelpflanzen. Außerdem machen sich auch in der Weiterentwicklung der Infektionsstellen Unterschiede bemerkbar. Während sich der Pilz auf den Mangelpflanzen bald üppig auszubreiten vermag und schneller zur Fruktifikation schreitet, ist sein Wachstum auf den reichlich mit Silizium versehenen Pflanzen durch die verstärkte Kieselsäureeinlagerung in die Epidermiszellen deutlich gehemmt und die Sporenbildung verzögert. Schließlich jedoch erreichen die einzelnen Mehltaulager die gleiche Größe wie in den Si-Mangelstufen. Nur ihre Zahl bleibt auf den kieselensäurereichen Pflanzen deutlich niedriger.

b) Gefäßversuche mit Gerste.

a) *Beziehungen zwischen Mehлтаubefall und dem wurzellöslichen Kieselsäuregehalt des Bodens.*

Zu Anfang des Abschnittes wurde bereits auf die zahlreichen Beobachtungen über die Zusammenhänge zwischen Kieselsäuregehalt der Gramineen und Mehлтаuanfälligkeit hingewiesen. Ungenügend geklärt scheint aber, ob es natürliche Bodenarten gibt, deren Gehalt an wurzellöslicher Kieselsäure nicht ausreicht, um den Pflanzen einen genügenden Mehлтаuschutz zu gewähren. Germar (1934, S. 60) läßt die Frage offen, glaubt jedoch nicht, daß sich eine zusätzliche Düngung des Bodens mit Kieselsäure lohnen wird. Demgegenüber verdienen die Versuche von Kappen (1932, S. 488) und La Ratonda (1932, S. 624) Beachtung. Sie stellten die mehлтаumindernde Wirkung der silikatreichen Hochofenschlacke auch auf natürlichen Böden fest. Höchst (1937, S. 3) arbeitete mit einer Mischung von Lehm und Quarzsand. Eingehender hat sich Lowig (1935, S. 274—335) mit der Frage befaßt. Meist benutzte er zu seinen Untersuchungen eine Mischung von 90 % Sand und nur 10 % Lehmboden. In einer besonderen Serie mit Knaulgras tritt dann auch auf reinem natürlichen Boden (S. 315) die mehлтаuschützende Wirkung einer Silikatgabe in gleicher Stärke auf. Zusammenfassend kommt Lowig (1936/37, S. 367) zu dem Ergebnis, daß ein ausreichender Mehлтаuschutz bei einem Kieselsäuregehalt des Gesamtaufwuchses von weniger als 1 % in der Trockensubstanz bei den Gramineen nicht gewährleistet ist und daß nur in solchen Fällen eine zusätzliche Kieselsäuredüngung zu einer Verringerung des Mehлтаubefalles führen kann. Da vor allem die Pflanzen sandiger Böden niedrigere Kieselsäuregehaltszahlen aufweisen, vermutet Lowig auf dieser Bodenart die Möglichkeit einer wirksamen Mehлтаubekämpfung. In einer zusammenfassenden Darstellung über die Düngerwirkung der kieselsäurereichen Hochofenschlacke vertritt Kappen (1935, S. 126) die Auffassung: „daß es heute schon ebenso an Kieselsäure in leicht aufnehmbarer Form verarmte Böden gibt, wie, wenn auch viel verbreiteter, an den Hauptnährstoffen verarmte Böden angetroffen werden.“ Er spricht dem durch Kieselsäuredüngung verursachten Mehлтаuschutzeine praktische Bedeutung zu.

Die eigenen Versuche begannen mit dem Frühjahr 1936 und erstreckten sich bis 1938. Im Gefäßversuch wurde Sommergerste (Heines vierzeilige) und Wintergerste (Friedrichswerther Berg) auf verschiedenen Bodenarten angebaut und auf Anfälligkeit gegenüber Mehлтаu geprüft. Gerste diente deshalb als Versuchspflanze, da hier den Maßnahmen zur Mehлтаubekämpfung am ehesten praktische Bedeutung zukommt. Die Gefäße fanden nebeneinander auf Vegetationswagen Aufstellung, so daß sie tagsüber im Freien, bei Regen und nachts geschützt standen. Durch öfteres Umstellen wurden etwaige Randwirkungen ausgeglichen. Sobald

sich an den Pflanzen die ersten Anzeichen eines spontanen Mehltaubefalles zeigten, erfolgte die Infektion sämtlicher Gefäße durch Besprühen mit einer Konidienaufschwemmung von *Erysiphe graminis*. Anschließend verblieben die Pflanzen für 8—10 Tage bei hoher Luftfeuchtigkeit in Infektionskabinen.

Untersucht wurden folgende Bodenarten: Hoch- und Niedermoor, Sand und Lehm, Mergel- und Schwarzerdeboden. Zur Kontrolle war außerdem eine Versuchsstufe mit Gerste auf an wurzellöslicher Kieselsäure armem Quarzsand angeschlossen. Die benutzten Vegetationsgefäße aus Steingut faßten 6 kg Boden in der Moorerdestufe; 8 kg dagegen von den Mineralböden. Als Grunddüngung erhielten alle Gefäße einheitlich 2 g P_2O_5 als $Ca(H_2PO_4)_2$ und 2 g K_2O als KCl. Die Stickstoffgabe mußte wegen des zu erwartenden unterschiedlichen N-Reichtums der einzelnen Bodenarten differenziert werden. Sie betrug $\frac{1}{2}$ g in der Hochmoorstufe, während die Mineralböden 1 g Stickstoff als NH_4NO_3 erhielten. Der Niedermoorboden blieb ohne jegliche N-Gabe. Dem reinen nährstoffarmen Quarzsand wurde außer der Grunddüngung noch 10 g $CaCO_3$ zur Pufferung und 10 Tropfen einer 0,1%igen $FeCl_3$ -Lösung zugegeben. Zunächst war die Gerste auf den Moorböden in ihrer Entwicklung einige Zeit voraus. Dies lag wahrscheinlich an den günstigen Auflaufbedingungen. Die Mehltauinfektion erfolgte zur Zeit des Schossens. Bei der Mehltaubonitierung waren zwischen den einzelnen Bodenarten keine wesentlichen Wachstumsunterschiede mehr vorhanden. Die Ernte erfolgte nach der Ährenbildung. Der Mehltaubefall wies auf den einzelnen Bodentypen deutliche Unterschiede auf. Am stärksten war der Befall auf den Moorböden und dem Quarzsand, während die Gerste auf den Mineralböden weniger zu leiden hatte. Wie aus den in Tabelle 21 angeführten Analysendaten hervorgeht, stand die Stärke des Mehltaubefalles in direktem Zusammenhang mit dem Kieselsäuregehalt der Pflanzen. Der Moorerde, dem reinen Quarzsand und dem Sandboden vermochte die Gerste nur geringe Kieselsäuremengen zu entnehmen. Der Kieselsäuregehalt dieser Pflanzen reichte anscheinend zum Mehltauschutz nicht aus. In den restlichen drei Mineralböden fand die Gerste genügend wurzellösliche Kieselsäure vor. Hier war es den Pflanzen möglich, reichlich SiO_2 aufzunehmen, was sich in einer deutlichen Senkung des Mehltaubefalles auswirkte.

Wie die Bonitierungszahlen andeuten, waren jedoch auch die kiesel-säurereichen Pflanzen auf den Mineralböden keinesfalls frei von Mehltau. Das Versuchsergebnis nötigte daher zu weiteren Untersuchungen, inwieweit auf den verschiedenen Bodenarten durch zusätzliche Kieselsäuredüngung noch eine Herabsetzung des Mehltaubefalles herbeigeführt werden kann.

Ferner blieb zu klären, ob nicht die festgestellten Unterschiede in der Anfälligkeit nur auf einer veränderten Grundnährstoffversorgung der Pflanzen beruhte. Wenn auch die Tatsachen, daß sich keine wesent-

Tabelle 21.
0 = Ohne Befall. 5 = Stärkster Befall.

Bodenart	Befallsstärke	% SiO ₂ in der Trocken- substanz	Ertrag in Gramm	Insgesamt auf- genommene SiO ₂ in Milligramm
Quarzsand	4,5 {	0,40 0,45	26,5 } 25,4 } 25,9	101 118
Hochmoor	4,5 {	0,43 0,43	28,1 } 27,0 } 27,55	123 116
Niederungsmoor . .	4 {	0,575 0,52	28,3 } 27,5 } 27,9	161 144
Sand	3,5 {	0,80 0,62	30,7 } 29,8 } 30,3	245 185
Mergel	3 {	1,3 1,27	27,6 } 26,6 } 27,1	358 339
Lehm	3 {	1,84 1,80	26,1 } 27,1 } 26,6	480 478
Schwarzerde	3 {	1,8 1,55	29,5 } 29,0 } 29,25	531 450

lichen Ertragsunterschiede herausgebildet hatten, und andererseits die Nährstoffgaben reichlich bemessen waren, gegen einen derartigen Einfluß sprechen, so wurden trotzdem zur Kontrolle die gleichen Gefäße im Herbst mit Wintergerste (Friedrichswerther Berg), die differenzierte Nährstoffgaben erhielt, bestellt. Allerdings beschränkte sich die Untersuchung auf 4 Bodenarten. Es wurden die beiden Moorböden mit 2 mineralischen Erden (Sand und Lehm) in Vergleich gesetzt. Die Versuchsanordnung geht aus Tabelle 22 hervor. Sie nahm sowohl auf den relativen N-Reichtum als auch die P- und K-Armut der Moorböden Rücksicht. Die Infektion erfolgte spontan. Durch mehrmaliges Umstellen der Gefäße wurde dann für eine gleichmäßige Ausbreitungsmöglichkeit des Mehltaus Sorge getragen.

Auch diesmal wurde die Gerste auf den Moorböden stärker geschädigt (Tabelle 22). Die erhöhten Phosphorsäure- und Kaliumgaben blieben ohne Bedeutung für die Höhe des Befalles. Andererseits trat trotz reichlicheren N-Gaben und verminderter P₂O₅- und K₂O-Düngung auf den Mineralböden keine Steigerung der Anfälligkeit ein. Das Ergebnis spricht nicht gegen jeden Einfluß einer Düngung auf die Mehltuananfälligkeit der Pflanzen. Es bringt nur für die eigenen Versuche die Gewißheit, daß durch die verabreichten Grunddüngungsgaben (Hochmoor=1/2 g N, je 2 g P₂O₅ und K₂O, Niederungsmoorboden=0 g N und je 2 g P₂O₅ und K₂O, Mineralböden= 1 g N und je 2 g P₂O₅ und K₂O) eine ausgeglichene, hinreichende Nährstoffversorgung der Pflanzen auf allen Bodenarten gesichert war.

Tabelle 22.

Bodenart	Düngergabe je Gefäß in Gramm			Befall	
	N als NH_4NO_3	P_2O_5 als Ca $(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$	K_2O als KCl	I. Bonitierung	II. Boni- tierung
Hochmoor	1/2	2	2	4,5	5
	1/2	4	2	4,5	5
	1/2	2	4	4	5
Niederungsmoor . .	0	2	2	4	4,5
	0	4	2	4	4
	0	2	4	3,5	4,5
Sand	2	1	1	3	3,5
	1	2	1	3	3,5
	1	1	2	3	3,5
Lehm	2	1	1	3	3
	1	2	1	2,5	3
	1	1	2	2,5	3

Die beobachteten Befallsunterschiede an Gerste auf den verschiedenen Bodenarten können daher nicht mit einer ungleichen Versorgung der Pflanzen mit den Hauptnährstoffen in Verbindung gebracht werden, sondern müssen offenbar auf die unterschiedliche Kieselsäureaufnahme zurückgeführt werden.

β) *Einfluß einer Kieselsäuredüngung auf den Mehltaubefall.*

Die im vorausgegangenen Abschnitt beschriebenen Versuche deuten auf eine gewisse Abhängigkeit der Mehltauanfälligkeit vom Kieselsäure-reichtum des Bodens hin. Zumindest konnte auf den Moorböden durch SiO_2 -Zudüngung eine Steigerung der Widerstandsfähigkeit erwartet werden. Zur Klärung der Frage wurde Heines vierzeilige Sommergerste im Gefäß-versuch auf Hoch- und Niederungsmoorboden mit steigenden Kalziumsilikat-gaben gedüngt. Eine gleichzeitig angeschlossene Versuchsserie mit Schwarzerdeboden aus der Provinz Sachsen sollte zeigen, ob sich auch auf der kieselsäurereicheren Schwarzerde eine zusätzliche SiO_2 -Düngung noch ver-mindernd auf den Befall auswirken kann. Die Kieselsäuregaben betrugen 5 bzw. 10 g Kalziumsilikat je Gefäß. Die Gerste wurde am 30. März ausgelegt und lief nach sieben Tagen (6. April) gleichmäßig auf. Am 25. April waren alle Pflanzen bestockt. Nachdem sich bald darauf an den Nullgefäßen der Moorerde der erste spontane Mehltaubefall eingestellt hatte, erfolgte die Infektion durch Übersprühen mit einer Konidienaufschwemmung. Nach weiteren 8 Tagen wurde bonitiert (Tabelle 23).

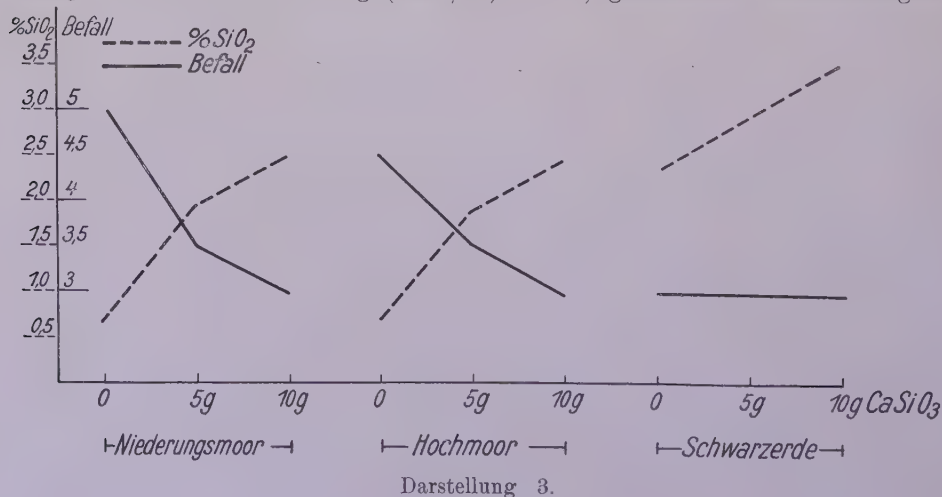
Im Gegensatz zu dem ersten Versuch wurde diesmal die Gerste in den Nullgefäßen mit Niederungsmoorboden am stärksten befallen, etwas weniger auf Hochmoor und am wenigsten auf Schwarzerdeboden. Die Kalziumsilikatgabe führte auf den beiden Moorböden zu einer Erhöhung der Mehltauwiderstandsfähigkeit. Ihre befallschützende Wirkung war besonders deutlich auf dem Niederungsmoor und etwas schwächer auf Hochmoor, bei den Pflanzen der Schwarzerdegefäße dagegen unwesentlich.

Tabelle 23.

Bodenart	SiO ₂ -Düngung in Gramm Kalziumsilikat	Befall	% SiO ₂ in der Trockensubstanz der ausgewachsenen Pflanzen
Niederungsmoor . .	0	5	0,7
	5	3,5	2,0
	10	3	2,5
Hochmoor	0	4,5	0,7
	5	3,5	1,9
	10	3	2,5
Schwarzerde . . .	0	3	2,4
	5	3	2,9
	10	3	3,5

Wie aus Darstellung 3 ersichtlich, geht die Verringerung der Anfälligkeit auf den Moorböden mit einer Steigerung des Kieselsäuregehaltes in der Trockensubstanz parallel, während bei dem von Haus aus kiesel-säurereichen Schwarzerdeboden die vermehrte SiO₂-Aufnahme keinen Einfluß mehr auf den Mehltaubefall ausübte.

Was die SiO₂-Gehaltszahlen anbetrifft, muß noch darauf hingewiesen werden, daß sich die Analysen auf die ausgereiften Pflanzen beziehen, so daß sie nicht den Zustand zur Zeit der Bonitierung darstellen. Wie aus orientierenden Versuchen mit Gerste hervorging, steigt der Kieselsäuregehalt mit zunehmendem Alter der Pflanzen an. Daher dürfte die untere Grenze des Kieselsäuregehaltes, der noch einen ausreichenden Mehltauschutz gewährleistet, wahrscheinlich unterhalb von 2,4% SiO₂ in der Trockensubstanz liegen. In oben angeführten Versuchen (S. 463) blieb vielmehr schon eine Steigerung des SiO₂-Gehaltes in der Trockensubstanz über 1% ohne Bedeutung für die Resistenz. Dies Ergebnis steht in Einklang mit den von Lowig (1936/37, S. 367) gemachten Beobachtungen



Die angeführten Versuche zeigen weiter, daß dieser Grenzwert nicht bei allen Bodenarten erreicht wird, und daß z. B. auf Moorboden durch zusätzliche Kieselsäuregaben der SiO_2 -Gehalt der Gerstenpflanzen wesentlich gesteigert wird und damit bis zu einem gewissen Grade der Mehлтаuschutz erhöht werden kann.

*γ) Untersuchungen über die mehлтаumindernde Wirkung
verschiedener Kieselsäureformen.*

Haben die bisherigen Versuche die Möglichkeit aufgezeigt, auch auf einzelnen natürlichen Böden durch Kieselsäuregaben die Widerstandsfähigkeit des Getreides gegen Mehltau zu erhöhen, so bleiben noch die verschiedenen Kieselsäuredüngungsformen untereinander in ihrer befallshemmenden Wirkung zu prüfen. Für die Höhe der Gaben war bei den zur Klärung dieser Frage eingeleiteten Versuchen nicht ihr reiner SiO_2 -Gehalt maßgebend, sondern es wurden die einzelnen Kieselsäureformen in Mengen angewendet, wie sie auch für die Praxis in düngungstechnischer Hinsicht als durchführbar erschienen. Da außerdem die Löslichkeit der einzelnen Siliziumverbindungen verschieden ist, können die gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres als Grundlage zu einer genauen Bewertung der benutzten Kieselsäureformen dienen.

Die Kalziumsilikatgabe lag in der Höhe einer starken Kalkdüngung. Das mit dem Kaliumsilikat gleichzeitig zugeführte K_2O durfte nicht wesentlich über das Kaliumbedürfnis der Pflanzen hinausgehen. Vergleichend wurde auch kolloide Kieselsäure (Gel) mitgeprüft. Die Gaben betrugen je Gefäß:

CaSiO_3	16	g
K_2SiO_3	3,397	g
SiO_2 -Gel	20	g SiO_2 (100 g Gel)

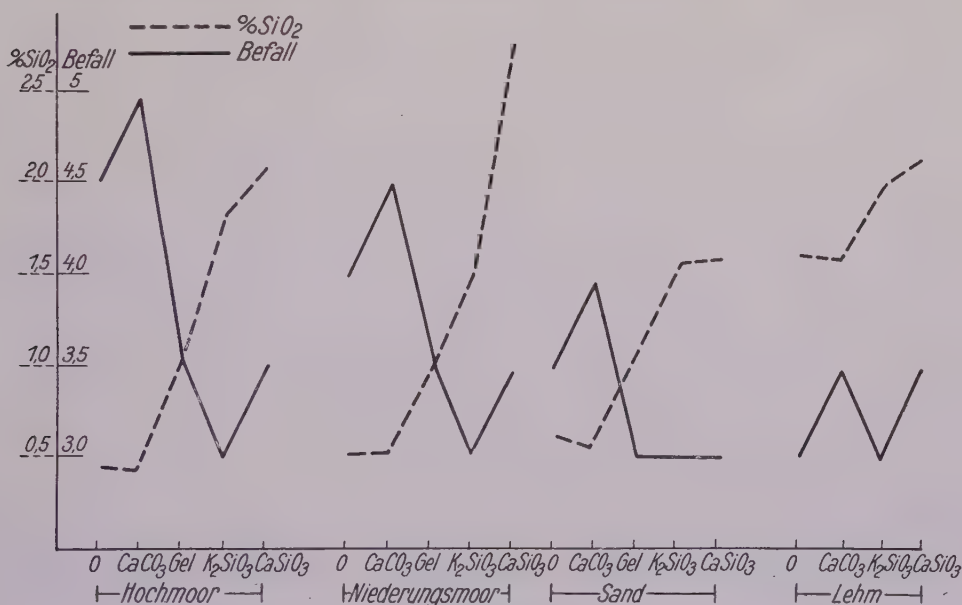
Ferner wurde eine reine Kalkstufe (12,9 g CaCO_3) mitberücksichtigt. Die Versuche wurden mit Hoch- und Niedermoorboden, sowie mit Sand und Lehm durchgeführt. Als Versuchspflanze diente wieder Heines vierzeilige Sommergerste. Die Aussaat erfolgte am 15. April 1937 zusammen mit der Versuchsserie über die Beziehungen zwischen Mehлтаubefall und dem wurzellöslichen Kieselsäuregehalt des Bodens. Die Nullgefäße der letztgenannten Versuchsreihe konnten somit gleichzeitig als unbehandelte Kontrollen für die Untersuchungen über die mehлтаumindernde Wirkung der einzelnen Kieselsäureformen dienen. Nach 13 Tagen (28. April) lief die Gerste auf. Ein anfänglicher Wachstumsvorsprung der Moorbodenpflanzen wurde von den übrigen bald ausgeglichen. Um den 15. Mai begann die Bestockung. Vor dem Schossen zeigten sich auf dem Niedermoorboden Anzeichen des beginnenden Kupfermangels (Heidemoorkrankheit), wobei sich eine deutliche Abhängigkeit von der Ca-Düngung bemerkbar machte. Stark befallen wurden sowohl die Gefäße mit der CaCO_3 -Gabe

als auch die Kalziumsilikatserie; weniger stark die Nullreihen und auffallend wenig die Gerste mit kolloider Kieselsäure. Durch Beigaben von 300 mg CuSO_4 zum Gießwasser ließ sich die Krankheit erfolgreich bekämpfen. Zur gleichen Zeit traten auf den Nullgefäßen des Hochmoorbodens die ersten Anzeichen eines spontanen Mehлтаubefalles auf. Nach der bekannten Methode wurden darauf alle Töpfe infiziert. In Tabelle 24 sind die einzelnen Versuchsstufen zusammengestellt. Sie erhellt außerdem die Beziehungen zwischen der Befallsstärke, dem Kieselsäuregehalt und den Erträgen.

Tabelle 24.

Bodenart	SiO_2 -Düngungsform	Befall	% SiO_2 in der Trockensubstanz	Ertrag in Gramm
Hochmoor	Ohne	4,5	0,43 } 0,43	28,1
			0,43 }	27,0
	CaCO_3	5	0,38 } 0,39	30,3
			0,40 }	29,5
	SiO_2 -Gel	3,5	0,98 } 1,054	27,8
			1,12 }	27,0
	K_2SiO_3	3	2,05 } 1,86	28,7
			1,67 }	29,6
	CaSiO_3	3,5	2,15 } 2,2	28,8
			2,25 }	29,5
Niederungs- moor	Ohne	5	0,55 } 0,567	28,3
			0,565 }	29,7
	CaCO_3	4,5	0,56 } 0,572	27,6
			0,58 }	28,5
	SiO_2 -Gel	3,5	0,89 } 0,93	30,6
			0,98 }	27,2
	K_2SiO_3	3	1,5 } 1,57	29,3
			1,63 }	28,0
	CaSiO_3	3,5	2,80 } 2,74	27,8
			2,67 }	28,0
Sand	Ohne	3,5	0,8 } 0,76	30,7
			0,72 }	29,8
	CaCO_3	4	0,6 } 0,64	31,5
			0,68 }	30,9
	SiO_2 -Gel	3	1,12 } 1,22	30,9
			1,30 }	28,5
	K_2SiO_3	3	1,62 } 1,63	29,0
			1,64 }	31,1
	CaSiO_3	3	1,5 } 1,67	31,5
			1,85 }	31,2
Lehm	Ohne	3	1,63 } 1,77	26,1
			1,8 }	27,1
	CaCO_3	3,5	1,72 } —	26,8
			1,81 }	28,5
	SiO_2 -Gel	—	—	—
	K_2SiO_3	3	2,05 } 2,05	26,8
			2,42 } 2,31	27,5
	CaSiO_3	3,5	2,3 }	28,3

In Übereinstimmung mit den früheren Versuchen war der Befall auf den Moorböden allgemein stärker als auf den Mineralböden. Bei letzteren zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit von ihrem Kolloidgehalt. Mit der Schwere des Bodens nahm die Anfälligkeit ab. Auch diesmal entwickelte die Kalziumsilikatgabe auf den Moorböden den stärksten Mehлтаuschutz, während ihr Einfluß auf Sand geringer wurde und in den Gefäßserien mit Lehm ganz ausblieb. Betrachtet man die mehлтаumindernde Wirkung der einzelnen Kieselsäureformen in ihrer Abhängigkeit von der Bodenart, so sind, mit Ausnahme der Kalziumsilikatserie auf dem Sand, keine Unterschiede aufgetreten. Deutlich wurde bereits durch kolloidale Kieselsäure der Befall herabgedrückt. Den stärksten befallshemmenden Einfluß übte



Darstellung 4.

dagegen die Kaliumsilikatgabe aus, die dem Kalziumsilikat stets leicht überlegen war. Nur auf Sandböden wirkten Kalium- und Kalziumsilikat gleich stark. In den Nullreihen erhöhte die Kalkgabe auf allen Bodenarten den Befall. Hierbei ist allerdings zu beachten, daß dieses Ergebnis aus den oben angeführten Gründen nicht als absolute Bewertung der einzelnen Kieselsäureformen angesehen werden kann.

Je zwei Gefäße aus den einzelnen Versuchsserien wurden kurz nach der Bonitierung geerntet und später auf ihren Kieselsäuregehalt analysiert. Die Zusammenhänge zwischen Befall und Kieselsäuregehalt veranschaulicht Darstellung 4.

Mit der Zunahme des Kieselsäuregehaltes in den Nullgefäßen von Hochmoor- und Niedermoorerde über Sand zu Lehm geht eine Ab-

nahme der Befallsstärken einher. Die Kalkgabe bleibt allgemein ohne wesentlichen Einfluß auf die Kieselsäureaufnahme. Die leichte Senkung des Kieselsäuregehaltes in der Kalkstufe auf Hochmoor- und Sandboden liegt wahrscheinlich in der gleichzeitig aufgetretenen Ertragssteigerung begründet. Die Kieselsäureaufnahme an sich wurde nicht erschwert, vielmehr standen der Pflanze auf diesen Böden nur begrenzte Mengen von Kieselsäure zur Verfügung, was zu einer direkten Abhängigkeit des prozentischen Kieselsäuregehaltes der Pflanzen zum Ertrag führte, wie dies aus Untersuchungen von Höchst (1937, S. 29) bekannt ist.

Dagegen erhöhte die Kalkgabe auf allen Bodenarten die Anfälligkeit. Die Bedeutung der Bodenreaktion für den Grad des Mehлтаubefalles ist dabei unverkennbar (Tabelle 25). Diese Beobachtung steht in Einklang mit Untersuchungen von Schaffnit und Meyer-Hermann (1930, S. 160—161). Auch sie stellten bei ansteigendem pH-Wert ein Abfallen der Widerstandsfähigkeit der Gerste gegen *Erysiphe graminis* fest. Eindeutig zeigen die eigenen Versuche, daß diese Erniedrigung der Resistenz nicht mit einer verminderten Kieselsäureaufnahme in Verbindung steht, vielmehr müssen hierfür tiefere physiologische Ursachen bestimmend sein. Anderenfalls hätte auf Niederungsmoorboden und Lehm Boden keine Erhöhung der Anfälligkeit eintreten dürfen.

Tabelle 25.

Bodenart	Düngungsstufe	ph-Wert	Befall	% SiO ₂ in der Trockensubstanz
Hochmoor	Ohne	4,27	4,5	0,43
	CaCO ₃	5,34	5	0,39
	K ₂ SiO ₃	4,35	3	1,86
	CaSiO ₃	5,1	3,5	2,2
Niederungs- moor	Ohne	6,1	4	0,57
	CaCO ₃	7,4	4,5	0,57
	K ₂ SiO ₃	6,3	3	1,57
	CaSiO ₃	7,2	3,5	2,74
Sand	Ohne	4,8	3,5	0,76
	CaCO ₃	5,9	4	0,69
	K ₂ SiO ₃	5,0	3	1,61
	CaSiO ₃	5,4	3	1,76
Lehm	Ohne	6,0	3	1,72
	CaCO ₃	6,9	3,5	1,78
	K ₂ SiO ₃	6,2	3	2,05
	CaCO ₃	6,9	3,5	2,36

Durch die SiO₂-Gelgaben steigt der Kieselsäureanteil in der Gerste bedeutend an und führt zu einer entsprechenden Senkung des Befalles. Das SiO₂-Ion des Kaliumsilikats wird infolge seiner leichten Löslichkeit von den Pflanzen auf allen Bodenarten zu einem hohen Prozentsatz aufgenommen und bewirkt gleichzeitig den stärksten Mehлтаuschutz. In den

Reihen mit Kalziumsilikatdüngung war die Si-Aufnahme allgemein am stärksten, ohne daß damit die stärkste Senkung des Mehлтаubefalles einherging. Er war vielmehr im Gegenteil sogar mit Ausnahme des Sandbodens bei Kalziumsilikatdüngung etwas stärker als bei den siliziumärmeren Gerstenpflanzen der K_2SiO_3 -Stufe. Wahrscheinlich dürfte auch hierfür die bereits oben erwähnte befallsfördernde Wirkung der Ca-Zufuhr verantwortlich sein. Dabei muß dahingestellt bleiben, ob die geringere Wirkung der Kalziumsilikatgabe allgemein mit der Reaktionsverschiebung in Verbindung steht, oder ob es sich um eine spezifische Ca-Wirkung handelt.

Tabelle 26.
Ertrag je Gefäß in Gramm.

SiO ₂ -Stufe	Stroh	Korn	Gesamtertrag
Ohne	28,5 } 28,3 29,1 }	19,6 } 20,05 20,5 }	47,6 } 48,6 49,6 }
CaCO ₃	29,9 } 31,0 32,1 }	21,1 } 22,1 23,1 }	51,0 } 53,1 55,2 }
SiO ₂ -Gel	28,4 } 29,2 30,0 }	20,9 } 21,6 22,3 }	49,3 } 50,8 52,3 }
K ₂ SiO ₃	28,9 } 29,8 30,8 }	22,1 } 21,95 21,8 }	51,0 } 51,45 51,9 }
CaSiO ₃	30,8 } 31,7 32,6 }	22,8 } 23,45 24,1 }	53,6 } 55,15 56,7 }

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß unter den vorliegenden Versuchsbedingungen der stärkste Mehлтаuschutz durch Kaliumsilikat erreicht wurde, während bei Kalziumsilikat sein Einfluß auf die Bodenreaktion mitberücksichtigt werden muß.

Um einen Maßstab für die Auswirkung des unterschiedlichen Mehлтаubefalles auf den Ertrag in den einzelnen Reihen zu gewinnen, wurde ein Teil der Gefäße aus der Hochmoorserie erst zur Zeit der Körnerreife geerntet. Dabei ist eine klare Trennung der etwaigen rein ernährungsphysiologisch bedingten Si-Wirkung von der auf verschiedenen starken Mehлтаubefall zurückzuführenden Ertragssteigerung naturgemäß nicht möglich. Nicht unerwähnt bleiben darf, daß sich im Verlauf der weiteren Vegetation die Befallsunterschiede zwischen den einzelnen Serien, wie dies bereits aus den Gurkenversuchen berichtet wurde, mehr und mehr ausglich. Einheitlich waren die älteren Blätter später völlig von Mehltau überwuchert. Nur an den inzwischen neugebildeten Blättern zeigte sich auch weiterhin die mehлтаuschützende Wirkung der Kieselsäureeinlagerungen. Die Erntegewichte enthält Tabelle 26.

Erwartungsgemäß führte auf dem sauren Hochmoorboden sowohl die Kalziumkarbonat- wie auch Kalziumsilikatgabe zu deutlichen Ernteerhöhungen. Die durch die Kalkdüngung verursachte Reaktionsverschiebung sagte der Gerste mehr zu. Die leichte Überlegenheit der Kalziumsilikatserie gegen-

über der CaCO_3 -Stufe darf dabei als Auswirkung des unterschiedlichen Mehлтаubefalles gewertet werden. Die Annahme ist um so mehr berechtigt, da auch auf den SiO_2 -Gel- und den K_2SiO_3 -Gefäßen Ertragssteigerungen auftraten. Wenn die Unterschiede im Körnerertrag etwas deutlicher in Erscheinung treten als beim Stroh, so bleibt zu berücksichtigen, daß die Pflanzen erst kurz vor dem Schossen von Mehltau befallen wurden. Die Auswirkung des Parasiten auf das Halmwachstum konnte dabei nur noch gering sein. Bei einem frühzeitigeren Befall darf deshalb mit einer Verstärkung der Unterschiede gerechnet werden.

c) Auswirkung einer Kieselsäuredüngung auf den
Mehлтаubefall von Freilandpflanzen.

Die Ergebnisse der Gefäßversuche berechtigen zu dem Schluß, daß auf einzelnen natürlichen Böden durch SiO_2 -Gaben eine Einschränkung des Mehлтаubefalles herbeigeführt werden kann. Inwieweit sich diese Beobachtungen unter den Bedingungen des Freilandes bestätigen, sollten Feldversuche zeigen. Eine Nachprüfung der Ergebnisse in Feldbeständen erschien insbesondere deshalb erforderlich, da die Gerste der Gefäßversuche geradezu als Randpflanzen eines Feldes zu bezeichnen sind und schon Germar (1934, S. 51) bei ihnen auf eine Erhöhung der Kieselsäurewirkung infolge der gesteigerten Transpirations- und Belichtungsverhältnisse hingewiesen hat. Es wurde deshalb je ein Kieselsäuredüngungsversuch im Freiland auf Niedermoor (Krahenburg), humosem Sand (St. Hubert) und Lehm (Versuchsfeld) angelegt. Als Kieselsäureform wurde das leichtlösliche Na_2SiO_3 in einer Menge von 3,75 dz/ha verwendet. Die Kontrollparzellen erhielten zum Ausgleich für das mit den Silikaten gleichzeitig zugeführte Natrium eine Na_2CO_3 -Gabe von 2,95 dz/ha. Als Versuchspflanze diente Heines vierzeilige Sommergerste. Die Aussaat konnte mit Rücksicht auf die Feuchtigkeitsverhältnisse der einzelnen Bodenarten im Frühjahr nicht zu gleicher Zeit erfolgen. Zwischen Bestockung und Schossen trat in allen Versuchen starker Mehлтаubefall auf. Infolge der unterschiedlichen Wachstumsstadien, der ungleichen Infektionsbedingungen und des teils lückenhaften Standes der Gerste auf humosem Sand und der Niedermoorparzelle mußte auf vergleichende Beobachtungen über die Befallsstärke in ihrer Abhängigkeit von der Bodenart verzichtet werden. Andererseits waren zwischen den Natriumsilikat- und Natriumcarbonatparzellen auf keiner Bodenart deutliche Unterschiede in der Stärke des Mehлтаubefalles festzustellen, obwohl, wie die Analysen der Pflanzen zeigen (Tabelle 27), mindestens auf dem Niedermoorboden bei der erhöhten Kieselsäureaufnahme der silikatgedüngten Pflanzen eine leichte Herabsetzung der Anfälligkeit zu erwarten gewesen wäre.

Allerdings muß hierbei berücksichtigt werden, daß der Si-Gehalt der unbehandelten Parzellen der Feldversuche auf Niedermoorboden und

humosem Sandboden etwa doppelt so hoch lag wie auf den entsprechenden Böden des Gefäßversuches, wo eine positive Wirkung der Siliziumdüngung hinsichtlich des Mehлтаubefalles aufgetreten war. Bei einem gleichniedrigen Siliziumgehalt wie in den Gefäßversuchen auf Hochmoor- und Niederungsmoorboden ist es jedoch durchaus denkbar, daß auch unter feldmäßigen Bedingungen eine zusätzliche Kieselsäuredüngung zu einer leichten Verringerung des Mehлтаubefalles führen kann. Da andererseits aber der Befall in dem Feldversuch auf Lehmboden trotz eines durchaus normalen Kieselsäuregehaltes ein beträchtliches Ausmaß erreichte, ist es möglich, daß der in Gefäßversuchen beobachteten befallshemmenden Wirkung einer verstärkten Kieselsäureeinlagerung unter den im Freiland herrschenden günstigeren Infektionsbedingungen nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

Tabelle 27.

Bodenart	Düngung	% SiO_2 i. der Trockensubst.
Niederungsmoor . .	Na_2CO_3	0,95
	Na_2SiO_3	2,1
Humoser Sand . .	Na_2CO_3	1,4
	Na_2SiO_3	1,9
Lehm	Na_2CO_3	2,3
	Na_2SiO_3	2,6

3. Untersuchungen über den Kieselsäuregehalt mehлтаuresistenter und -anfälliger Gerstensorten und -formen.

An Getreide sind Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem SiO_2 -Gehalt und der Mehлтаuanfälligkeit einzelner Sorten nicht bekannt. Wohl aber ist Höchst (1937, S. 43—44) diesem Problem bei den wichtigsten Futtergräsern nachgegangen. Er verglich nicht nur die Sorten einer Art, sondern auch die verschiedenen Arten untereinander. Dabei erwiesen sich die kieselsäurereichsten Arten und Sorten stets gleichzeitig als weniger mehлтаuanfällig.

Zur Klärung der Verhältnisse bei Gerste wurden mehлтаuanfällige und widerstandsfähige Gerstensorten bzw. -formen im Freiland auf Lehm-boden unter gleichen Standortsbedingungen herangezogen und auf ihren Kieselsäuregehalt untersucht. Die Aussaat der Gerste erfolgte am 10. April 1937 auf dem Institutsversuchsfeld. Eine in unmittelbarer Nähe liegende Wintergerstenparzelle sorgte bereits zur Zeit der Bestockung für das erste Auftreten von Mehлтаu, der sich später noch bedeutend verstärkte. Die Bonitierung während des Schossens zeigte folgende Befallsunterschiede (Tabelle 28).

Sämtliche Gersten der deutschen Sortenliste wurden stark befallen. Ebenso wie bei den Versuchen von Pape und Rademacher (1934, S. 247) erwiesen sich dagegen die finnische Züchtung Unraise und die beiden

japanischen Formen Kobai und Nakano Vase als weniger anfällig. Vollkommen befallsfrei blieb aber nur Honeckers resistente Sommergerste.

Zur Zeit der Gelbreife wurde das Analysenmaterial entnommen. Um möglichst sandfreie Substanz zu erhalten, mußte auf die untersten Blätter verzichtet werden. Erfafßt wurden dagegen das vierte bis sechste Blatt. Bei der Entnahme der Proben waren die Blätter schon zum Teil abgestorben, wodurch sich die verhältnismäßig hohen SiO_2 -Gehaltszahlen der Trockensubstanz erklären. Wie Tabelle 28 zeigt, treten sowohl bei den anfälligen als auch bei den resistenten Sorten bedeutende Unterschiede im SiO_2 -Gehalt auf. Beziehungen zwischen Anfälligkeit und Kieselsäuregehalt sind jedoch nicht festzustellen.

Tabelle 28.

Sorte, bzw. Form	Befall	% SiO_2 in der Trockensubstanz
Hadostreng	5	5,05
Pflugs Intensiv	5	5,50
Svalöfs Sieges	5	5,85
Heines Hanna	5	6,1
Heils Franken	5	6,2
Franks Hohenloher	5	5,85
Ackermanns Bavaria	5	6,6
Peragis	5	7,25
Unraise	4,5	5,85
Kobai	1	4,825
Nakano Vase	1	4,53
Honeckers mehltau- resistente Sommergerste	0	5,125

Eine zweite Versuchsserie mit geänderter Beweisführung brachte das gleiche Ergebnis. Die oben angeführten Gefäßversuche zeigten eine deutliche Abhängigkeit des Mehltaubefalles von dem Kieselsäurereichtum des Bodens. Wenn die Mehltauwiderstandsfähigkeit einzelner Sorten nur durch ihren höheren SiO_2 -Gehalt bedingt sein sollte, so mußten die Pflanzen auf kieselsäureärmeren Böden eine Abnahme ihrer Widerstandsfähigkeit zeigen. Honeckers resistente Sommergerste wurde deshalb gleichzeitig auf reinem Quarzsand und Lehm als Gefäßpflanzen herangezogen. Da sich bis zur Bestockung keine Anzeichen eines Mehltaubefalles eingestellt hatten, erfolgte jetzt eine künstliche Infektion durch Besprühen mit einer Konidienaufschwemmung. Trotzdem blieb die Gerste in beiden Gefäßserien befallsfrei. Die Pflanzen wurden zu Beginn des Schossens auf Kieselsäure untersucht und enthielten auf Quarzsand 0,45 % SiO_2 , auf dem Lehmboden 1,53 %. Es war also auf dem Quarzsand gegenüber dem Lehm eine 200 % ige Senkung des Kieselsäuregehaltes eingetreten. Der SiO_2 -Anteil in der Trockensubstanz lag bei der widerstandsfähigen Gerste nicht höher als bei der stark anfälligen Sorte Heines vierzeilige, die ebenfalls auf reinem Quarzsand gewachsen war. Klar ergibt sich hieraus, daß die Mehltauwiderstandsfähigkeit einzelner

Gerstensorten nicht nur auf ihrem unterschiedlichen Kieselsäurereichtum beruht, sondern daß hier tiefere physiologische Faktoren maßgebend beteiligt sind.

4. Zusammenfassung und Diskussion des II. Teiles.

Die Beobachtungen an Wasserkulturpflanzen bestätigten die Bedeutung der Kieselsäure für die Anfälligkeit der Pflanzen gegen echte Mehltaupilze. Bei völligem Fehlen von Silikaten in der Nährlösung wurden durch frühzeitigen Mehлтаubefall Gerstenpflanzen fast zum Absterben gebracht, während mit Kieselsäure gezogene Pflanzen wesentlich geringeren Befall aufwiesen und weiterhin lebensfähig blieben. Weniger stark traten die Unterschiede an Hafer in Erscheinung. Bei Gurken ergab sich die Möglichkeit einer genauen Erfassung der Kieselsäurewirkung. Stets äußerten sich Siliziumgaben in einer mehrtägigen Verlängerung der Inkubationszeit. Sie führten darüber hinaus zu einer deutlichen zahlenmäßigen Herabsetzung der Infektionen. In Wasserkulturen läßt sich somit durch Silikatgaben eine fühlbare Verminderung der Anfälligkeit der Pflanzen gegen echte Mehltaupilze erreichen.

Bei Gurken auf Moorboden ließ sich im Gefäßversuch durch Silikatdüngung der Kieselsäuregehalt in der Trockensubstanz bedeutend steigern. Mit der erhöhten SiO_2 -Aufnahme ging auch hier eine Verlängerung der Inkubationszeit und die Verringerung der Infektionsstellen einher. Zu einer vollkommenen Verhütung des Befalles kam es jedoch selbst auf den kieselsäurereichsten Pflanzen nicht, vielmehr glichen sich die anfänglich vorhandenen Unterschiede im Laufe der weiteren Entwicklung an den älteren Blättern mehr und mehr aus. Immer wiederholte sich aber an den inzwischen neugebildeten Blättern die befallshemmende Wirkung der Kieselsäure.

Durch Gefäßversuche mit Gerste konnte gezeigt werden, daß der Kieselsäuregehalt der Pflanzen auf den einzelnen Bodenarten starken Schwankungen unterworfen ist, und daß die Höhe des Mehлтаubefalles in direkter Abhängigkeit vom SiO_2 -Gehalt steht. Die geringsten Kieselsäuremengen vermochte die Gerste den Moorböden zu entziehen. Der SiO_2 -Gehalt der Pflanzen lag hier nicht höher als auf reinem Quarzsand, jedoch niedriger als auf natürlichem Sandboden. Wesentlich kieselsäurehaltiger waren die Pflanzen des Lehm- und Schwarzerdebodens. Hier trat in Einklang damit der geringste Mehлтаubefall auf.

Ergänzende Düngungsversuche ließen erkennen, daß die unterschiedliche Stärke des Mehлтаubefalles nicht auf einer veränderten Grundnährstoffversorgung der Pflanzen auf den einzelnen Bodenarten beruhte. Maßgebend war vielmehr der Gehalt des Bodens an wurzellöslicher Kieselsäure. Kalziumsilikatgaben bewirkten demgemäß in Gefäßversuchen auf den kieselsäureärmeren Moorböden eine Verringerung des Mehлтаubefalles,

während auf Schwarzerdeboden die Silikatdüngung ohne Einfluß auf die Anfälligkeit der Pflanzen blieb.

Vergleichend wurden im Gefäßversuch verschiedene Kieselsäureformen auf ihre befallshemmende Wirkung geprüft. Kolloidale Kieselsäure steigerte deutlich den SiO_2 -Gehalt der Pflanzen und erhöhte ihre Resistenz. Unter den gewählten Versuchsbedingungen übte die Kieselsäure des leichtlöslichen Kaliumsilikats den stärksten Mehлтаuschutz aus. Kalziumsilikat war in den Fällen, wo es Verschiebungen des Reaktionszustandes des Bodens nach der alkalischen Seite bewirkte, dem Kaliumsilikat leicht unterlegen. Aus den Versuchen ging ferner hervor, daß die Anfälligkeit mit steigenden pH-Werten zunimmt. Eine verringerte Kieselsäureaufnahme war bei diesen stärker befallenen Pflanzen nicht festzustellen. Die erhöhte Anfälligkeit muß auf anderen physiologischen Faktoren beruhen.

In Freilandversuchen mit Sommergerste auf Niederungsmoor, humosem Sand und Lehm Boden führten Silikatgaben zwar zu verstärkter Kieselsäureaufnahme, doch blieb sie ohne sichtlichen Einfluß auf die Höhe des Mehлтаubefalles. Das Ausbleiben von Befallsunterschieden liegt vielleicht zum Teil darin begründet, daß auf den unbehandelten Parzellen kein ausgesprochener Kieselsäuremangel vorlag. Darüber hinaus kommt wahrscheinlich unter den in Feldbeständen herrschenden günstigen Infektionsbedingungen dem befallshemmenden Einfluß einer verstärkten Kieselsäureeinlagerung meist nur untergeordnete Bedeutung zu. Während bei den einzelstehenden Gefäßversuchspflanzen nur zur Zeit der Infektion für ein optimales Pilzklima Sorge getragen werden kann, ist dies in geschlossenen Feldbeständen stets gewahrt, so daß auftretende Befallsunterschiede sich hier leichter ausgleichen. Andererseits erscheinen die in Gefäßversuchen durch die Kieselsäuregaben erreichten Ertragsunterschiede zu gering, um für die landwirtschaftliche Praxis allgemein die Forderung einer besonderen Kieselsäuredüngung zur Mehлтаubekämpfung zu erheben. Dagegen rechtfertigen sie auf kieselsäurearmen Böden die bevorzugte Anwendung SiO_2 -haltiger Grunddüngungsformen.

Schließlich wurden noch mehлтаuresistente und anfällige Gerstensorten und -formen auf ihren Kieselsäuregehalt untersucht. Es bestanden keine Beziehungen zwischen dem sortenspezifischen Kieselsäuregehalt und der Mehлтаuanfälligkeit.

III. Schriftenverzeichnis.

- Achromenko, A. Einfluß der Kieselsäure auf die Ausnutzung der P_2O_5 verschiedenen Ursprungs durch die Pflanze. Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung A, **34**, 340—359, 1934.
- Arrhenius, O. Die Phosphorsäurefrage. Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung A, **16**, 307—310, 1930.
- Blanchard, E. et Chaussin, B. Le Blé, plante à silice. Comptes rendus d'Académie Paris, **197**, 188—190, 1933.
- Birner, G. und Lucanus, B. Wasserkulturversuche mit Hafer. Landwirtschaftliche Versuchsstationen, **8**, 128—177, 1866.
- Boresch und Sachse, J. Zur Frage nach der Bedeutung der Kieselsäure in der Ernährung des Hafers. Festschrift zum 70. Geburtstag von Stoklasa, 167—176, Berlin, 1928.
- Brandenburg, E. Über die Grundlagen der Boranwendung in der Landwirtschaft. Phytopathologische Zeitschrift **12**, 1—112, 1939.
- Brenchley, W. E., Maskell, E. A., Warrington. The inter-relation between silicon and other elements in plant nutrition. Annals of applied Biology, **14**, 45—82, 1927.
- Butkewitsch, W. S. und W. W. Zur Frage der Rolle des Donnanischen Membrangleichgewichtes bei osmotischen Vorgängen in lebenden Zellen. Biochemische Zeitschrift, **161**, 468—487, 1925.
- Densch und Steinfatt. Versuche über die Wirkung der Kieselsäure auf die Ernährung der Pflanze. Fortschritte der Landwirtschaft, **6**, 353—359, 1931.
- Diernert, M. M. F. und Wandenblucke. Sur le dosage de silice dans les eaux. Comptes rendus d'Académie Paris, **176**, 1478—1480, 1923.
- Dirks, B. Die Bodenreaktion und ihr Einfluß auf die Ergebnisse der Neubauer-Methode. Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung A, **12**, 65—96, 1928.
- Duchon, Fr. Beiträge zur Erklärung der ertragssteigernden Wirkung der kolloidalen Kieselsäure bei unzureichender Phosphorsäuredüngung in Sandkulturen. Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung A, **4**, 316—325, 1925.
- Fleischer, M. Agrikulturchemische Aufgaben und ihre Lösung. Deutsche Landwirtschaftliche Presse, **91**, 165—190, 1924.
- Frey-Wyssling, A. Die Stoffausscheidung der höheren Pflanze. Berlin 1935.
- George, W. T. Mc. The influence of silica, lime and soil reaction upon the availability of phosphates in highly ferruginous soils. Soil Science, **17**, 463—468, 1924.
- Gerlach. Berichte über die Tätigkeit des Instituts für Getreidelagerung und Futterveredlung. Landw. Jahrbücher, **62**, 159—179, 1925.
- Gile, P. L. and Smith, J. G. Colloidal Silice and the efficiency of Phosphates. Journal of agricultural Research, **31**, 247—260, 1925.
- Germar, B. Zur Frage der Kieselsäurewirkung in Pflanzen, insbesondere der Bedeutung der Kieselsäure für die Anfälligkeit der Gramineen gegen pilzparasitäre Krankheiten. Dissertation Bonn, 1934.
- Goy. Kieselsäure als Ersatz für Phosphorsäure. Illustrierte landwirtschaftliche Zeitung, **42**, 369—378, 1922.
- Hall, T. D. and Morrison, G. G. T. On the function of silicon in the nutrition of cereals. Proceedings of the Royal Society of London. Series B, **77**, 455—477, 1906.
- Heiling, A. Untersuchungen über den Einfluß gasförmiger Luftverunreinigungen auf die pflanzliche Transpiration nebst einigen Voruntersuchungen zur üblichen Methodik der Transpirationsbestimmung. Phytopathologische Zeitschrift, **5**, 435—492, 1933.

- Höchst, J. Kieselsäuregehalt, Eiweißwertigkeit und Mehltauanfälligkeit wichtiger Futtergräser. Dissertation Bonn, 1937.
- Jennings, D. S. The effect of certain colloidal substances on the growth of wheat seedlings. *Soil Science*, **8**, 201—215, 1914.
- Jessen und Lensch. Über den Einfluß von Kieselsäure, Torf und Humus auf die Löslichkeit und Aufnahme der Phosphorsäure. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung*, **A**, **17**, 48—66, 1930.
- Jodin, V. Du rôle de la silice dans la végétation du Maïs. *Ann. Chim. et Phys.* **5**. Série, **30**, 485—494, 1883.
- Kappen, H. Die landwirtschaftliche Verwendbarkeit der Eisenhochhofenschlacke. *Archiv für das Eisenhüttenwesen*, **5**, 411—448, 1932.
Die Düngerwirkung der Hochhofenschlacke. *Forschungsdienst, Sonderheft* **2**, 123—134, 1935.
- Kohl, F. G. Kalksalze und Kieselsäure in der Pflanze. Marburg, 1889.
- Knop, W. Quantitative-analytische Arbeiten über den Ernährungsprozeß der Pflanzen. *Landwirtschaftliche Versuchsstationen*, **4**, 173—193, 1862.
- Kreuzhage und Wolf. Bedeutung der Kieselsäure für die Entwicklung der Haferpflanze. *Landwirtschaftliche Versuchsstationen*, **30**, 161—197, 1884.
- Küpper, F. K. Beiträge zur Frage der Silikatlöslichkeit der Phosphate. *Zeitschrift für Bodenkunde und Pflanzenernährung*, **6**, 154—186, 1938.
- La Ratonda. Beiträge zur Kenntnis der landwirtschaftlichen Verwendung von Hochhofenschlacke. *Landw. Jahrbücher*, **76**, 587—625, 1932.
- Lemmermann, O. und Wießmann. Die ertragssteigernde Wirkung der Kieselsäure bei unzureichender Phosphorsäureernährung. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung*, **A**, 185—255, 1922.
Untersuchungen über die Ursachen der ertragssteigernden Wirkung der Kieselsäure. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung*, **A**, **4**, 265—325, 1925.
- Lowig, E. Über den Einfluß der Kalisalze — insbesondere ihrer Anionen, sowie der Kieselsäure und des Stickstoffes auf die Mehltaresistenz von Getreide und Futterpflanzen. *Landw. Jahrbücher*, **81**, 273—335, 1935.
Der Einfluß des Kieselsäuregehaltes auf den Mehltaubefall der Gramineen. *Pflanzenbau*, **13**, 362—367, 1936/37.
- Lundegårdh, H. Die Nährstoffaufnahme der Pflanze, Jena, 1932.
- Mengdehl, H. Der Einfluß kolloidaler Kieselsäure auf die Salzaufnahme der Pflanzen. *Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik*, **75**, 252—293, 1932.
- Mieth, H. Ist der Kalk des kieselsauren Kalkes zur Ernährung der Pflanze geeignet? *Landwirtschaftliche Versuchsstationen*, **74**, 81—120, 1910.
- Mitscherlich. Die ertragssteigernde Wirkung der Kieselsäure bei unzureichender Phosphorsäuredüngung von Prof. O. Lemmermann. *Georgine*, **15**, 516—517, 1922.
- Nemec, A. Beitrag zur Frage des Einflusses von Kieselsäure auf die Resorption der Bodenphosphorsäure. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung*, **A**, **15**, 258—267, 1930.
- Netolitzky. Kieselsäuremembranen der Dikotylenblätter. *Österreichische Botanische Zeitschrift*, **62**, 353—466, 1912.
- Pape-Rademacher, B. Erfahrungen über Befall und Schaden durch Getreidemehltau (*Erysiphe graminis* D. C.) bei gleichzeitigem Anbau von Winter- und Sommergerste. *Angewandte Botanik*, **16**, 225—250, 1934.
- Pfeiffer, Th. Die Möglichkeit eines teilweisen Ersatzes der Phosphorsäure durch die Kieselsäure in den Pflanzen. *Mitteilungen der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft*, **38**, 196—198, 1923.
- Rautenberger, F. und Kühn, G. Vegetationsversuche im Sommer 1863. *Journal für Landwirtschaft*, **9**, 355—359, 1864.

- Reifenberg, A. Über den Einfluß kolloidaler Kieselsäure auf die Assimilation der Phosphorsäure in Phosphaten. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung*, A, **17**, 1—11, 1930.
- Richter, O. Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Kulturgräser. *Fortschritte der Landwirtschaft*, **1**, 637—640, 1926.
- Rippel, A. Analysen der wichtigsten Kationen und Anionen und von gelegentlich auffindbaren Elementen. *Handbuch der Pflanzenanalysen*, 2. Band, Spezielle Analysen, 1—77, Wien, 1932.
- Sachs, J. Ergebnisse einiger neuerer Untersuchungen über die in Pflanzen enthaltene Kieselsäure. *Flora*, 1862, 33—40, 49—55 und 65—71.
- Saussure, Th. *Recherches sur la Vegetation*. Paris, 1804.
- Schaffnit, E. und Meyer-Hermann. Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. *Phytopathologische Zeitschrift*, **2**, 99—166, 1930.
- Scharrer und Schropp. Untersuchungen über die Wirkung der Kieselsäure und des Bors sowie einiger anderer Spurenelemente auf das Wachstum an Erbse, Acker- und Sojabohne. *Zeitschrift für Bodenkunde und Pflanzenernährung*, **1**, 370—383, 1936.
- Schollenberger. Silica and silicates in relation to plant growth and composition. *Soil Science*, **14**, 347—362, 1922.
- Sommer, A. L. Studies concerning the exential Nature of Aluminium and Silica for Plants growth. *Univ. of Calif. Public. in Agricult. Science*, **5**, 57—81, 1926.
- Sreenivasan, A. M. A. Investigation on the rol of silicon in plant nutriton. *Proceedings of the Indian Academy of Science, Sect. B*, **3**, 283—301, 1936.
The effect of silicate fertilization on growth of Rice plant and yield of paddy. *Proceedings of the Indian Academy of Science, Sect. B*, **3**, 301—330, 1936.
- Stoklasa. Zur Biochemie der Weizenpflanze. *Deutsche landwirtschaftliche Presse*, **54**, 313, 1927.
- Thomas, W. The effect of colloidal silica on the absorption of phosphoric acid by plants. *Science N. S.*, **71**, 422—423, 1930.
- Weihe, A. Beiträge zur Kieselsäurewirkung. *Dissertation Kiel*, 1931.
Beiträge zur Kieselsäuredüngung. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Düngung*, A, **22**, 281—306, 1931.
- Wöhlbier, W. Wachstumsversuche mit Kiesmehl (Naaki). *Landw. Presse*, **60**, 423—424, 1933.
- Zinzadze, Ch. Nutrition artificielle des plantes cultivées. I. Melanges nutritifs à pH-stable. *Annales Agronomiques*, **67**, 54—71, 1933.

Weitere Studien über die Vira der Y-Gruppe der Kartoffel.

Von

E. Köhler.

Mit 4 Abbildungen.

1. Einleitung.

In einer früheren Abhandlung (1937) habe ich u. a. über Erfahrungen und Versuche mit einem in verschiedenen deutschen Kartoffelherkünften angetroffenen Mosaikvirus berichtet, das von mir die vorläufige Bezeichnung P'-Virus erhalten hatte (1936), bis es mit dem von Murphy und McKay (1932) entdeckten und von Clinch und Loughnane (1933) näher untersuchten A-Virus identifiziert werden konnte. Seitdem habe ich die Untersuchungen an diesem Virus fortgesetzt und war bemüht, seine pathogenen und sonstigen Eigenschaften näher festzulegen.

Inzwischen wurden Befunde anderer Autoren bekannt. So konnten Murphy und Loughnane (1936) in einer Veröffentlichung, die während der Drucklegung meiner Abhandlung erschien, das A-Virus noch weiter gegen das typische Y-Virus abgrenzen. Ein weiteres wichtiges Ergebnis ihrer Untersuchungen war die Erkenntnis, daß neben dem typischen Y-Virus noch Y-ähnliche Viren vorkommen, die in mancher Hinsicht dem A-Virus ähnlicher sind als dem typischen Y-Virus und augenscheinlich eine Art Zwischenstellung zwischen diesen beiden Viren einnehmen. Zu diesen letzteren ist offenbar auch das amerikanische Veinbanding Virus (sensu stricto) zu rechnen. Ich möchte zu ihnen jetzt auch das von mir früher (1934) untersuchte Yr-Virus stellen, das ich seinerzeit mit dem A-Virus identifiziert hatte. Diese beiden Viren können, wie sich nun gezeigt hat, nicht identisch sein; denn *Nicotiana glutinosa* hatte sich ebenso wie für das typische Y-Virus auch für das Yr-Virus als anfällig erwiesen, während diese Spezies gegen das A-Virus immun ist, wie sich im Laufe der Untersuchung herausstellen sollte und im folgenden dargestellt wird.

Mit Viren der Y-Gruppe haben sich ferner noch Bawden (1936), Hansen (1937) und Dykstra (1939) experimentell befaßt. Auf die Einzelergebnisse der genannten Autoren wird im Laufe unserer Darlegungen Bezug genommen werden.

2. Material und Methodik.

Zu den Versuchen wurden zwei Stämme des A-Virus verwendet, die von mir im Jahre 1935 durch Abimpfung von zwei Pflanzen der Sorte Erdgold auf den White Burley-Tabak gewonnen worden waren und die Bezeichnungen P 716/17 und P 716/12 erhalten hatten. Abgesehen von Virulenzschwankungen geringeren Grades — bald war der eine Stamm der stärkere, bald der andere — hielten sie sich seitdem auf dieser Nährpflanze unverändert. Da Übertragungsversuche mit dem Saft von älteren White Burley-Pflanzen, namentlich im Sommer, trotz Anwendung von Karborundpuder zunächst nicht immer gelingen wollten, gingen wir dazu über, Saft nur aus solchen Teilen älterer Pflanzen zu entnehmen, denen vorher die Epidermis abgezogen worden war. Seitdem traten keine Schwierigkeiten mehr auf. Es scheint, daß das Sekret der stark entwickelten Drüsenhaare einen ungünstigen Einfluß auf den Infektionserfolg hat, sei es, daß es das Virus inaktiviert, sei es, daß es das Zustandekommen der Infektion sonstwie stört; die Frage wurde indessen nicht systematisch untersucht.

Vom Y-Virus standen unsere seit einer Reihe von Jahren auf dem türkischen Samsun-Tabak nachgeimpften beiden typischen Stämme GA (von der Kartoffelsorte Gustav Adolf) und DJ (von der Sorte Direktor Johanssen) zur Verfügung, von denen der zweitgenannte auf dem Samsun-Tabak anfänglich etwas kräftigere Symptome gezeigt hatte. Im Laufe der Zeit hat sich der Unterschied zwischen diesen Stämmen nahezu ausgeglichen.

In die Untersuchung wurde ferner ein Y-ähnlicher Stamm (als Go bezeichnet) einbezogen, der im Sommer 1937 von einer kranken Pflanze der Kartoffelsorte „Goldgelbe“ isoliert worden war und seitdem auf dem Samsun-Tabak nachgeimpft wurde. Die betreffende kranke Kartoffelpflanze zeigte wie viele andere desselben Feldes abweichende Krankheitssymptome, die den Verdacht auf das Vorhandensein eines neuartigen, mit dem gewöhnlichen Y-Virus jedenfalls nicht identischen Virus nahelegten. Über die Ergebnisse der Rückübertragung dieses Virus zur Kartoffel soll später in anderem Zusammenhang berichtet werden.

Noch ein weiterer Stamm mit der Bezeichnung 2 A wurde gelegentlich zum Vergleich herangezogen. Er war aus unserem alten typischen Y-Stamm GA isoliert worden und verhielt sich in jeder Hinsicht wie ein schwächerer Y-Stamm.

3. Infektionsversuche an verschiedenen Solanaceen-Spezies.

Um die Möglichkeit der Differenzierung auf verschiedenen Wirtsarten zu prüfen, wurden Übertragungsversuche mit den genannten sechs Stämmen auf verschiedene Solanaceen-Spezies vorgenommen. Zu diesem Zweck wurden die Rohsäfte unter Verwendung von Karborundpuder in

bekannter Weise auf die Blätter der zu beimpfenden jungen Pflanzen gerieben. Das Ergebnis der Übertragungsversuche ist auf Tabelle 1 zusammengefaßt. Im folgenden hierzu noch einige Bemerkungen:

a) *Nicotiana glutinosa*.

Übertragungsversuche zu *Nicotiana glutinosa* sind meines Wissens von anderen Autoren bisher nicht vorgenommen worden. In unseren wiederholten Versuchen zeigte *Nicotiana glutinosa* nach Impfung mit den beiden Stämmen des A-Virus keine Symptome. Auch die Versuche, durch Rückübertragung von den beimpften Pflanzen zum Tabak an diesem Infektionen zu erhalten, hatten ein negatives Ergebnis, *Nicotiana glutinosa* ist demnach für das A-Virus immun¹⁾.

Gegen die anderen vier Stämme erwies sich die Art hingegen als ausgesprochen empfänglich. Die Symptome bestehen in einem zuerst deutlichen, dann verblassenden Netzmosaik, das in ein Gelbfleckenmosaik übergeht. Die Blätter sind gekräuselt, der Wuchs der ganzen Pflanze ist gehemmt.

Tabelle. 1.
Infektionsergebnisse bei verschiedenen Solanaceen-Species.

Virusart	Stamm	<i>Nicotiana tabacum</i>	<i>Nicotiana glutinosa</i>	<i>Solanum nodiflorum</i>
A-Virus	P 716/17	empfänglich (m)	immun	ohne Symptome immun?
	P 716/12	empfänglich (m)	immun	ohne Symptome immun?
Y-Virus	GA	empfänglich (m)	empfänglich (m)	empfänglich (m)
	DJ	empfänglich (m)	empfänglich (m)	empfänglich (m)
	2A	empfänglich (m)	empfänglich (m)	empfänglich (m)
Goldgelbe-Virus	(GO)	empfänglich (m)	empfänglich (m)	empfänglich (m)

Virusart	Stamm	<i>Solanum nigrum</i>	<i>Solanum racemigerum</i>	<i>Nicandra physaloides</i>	<i>Datura stramonium</i>
A-Virus	P 716/17	empfänglich (l)	immun	empfänglich (l)	immun
	P 716/12	empfänglich (l)	immun	—	—
Y-Virus	GA	empfänglich (l)	?	empfänglich (l)	immun
	DJ	empfänglich (l)	empfänglich	—	—
	2A	empfänglich (l)	empfänglich	—	—
Goldgelbe-Virus	(GO)	empfänglich (l)	empfänglich	empfänglich (m)	immun

Zeichenerklärung (l) = latente Infektion

(m) = manifeste Infektion.

¹⁾ Vorläufig mitgeteilt in: „Naturwissenschaften“, 1939, 27, S. 215.

b) *Solanum nodiflorum*.

Die vier Y-Stämme verursachten ein verwaschenes, nicht sehr auffälliges Gelbfleckenmosaik. Die mit den A-Stämmen beimpften Pflanzen waren dagegen symptomlos. Dieses Ergebnis stimmt mit den Befunden von Murphy und Loughnane überein. Unsere Versuche, durch Rückübertragung auf den Tabak an diesen Infektionen zu erzielen, schlugen fehl. Dies würde für Immunität sprechen, jedoch möchte ich das Ergebnis nicht für endgültig ansehen.

c) *Solanum nigrum*.

Mit keinem der sechs Stämme wurden manifeste Infektionen erzielt, jedoch war die Rückübertragung zum Tabak in allen Fällen positiv. Bemerkt sei noch, daß K. M. Smith mit dem Y-Virus vorübergehend schwache Symptombildung an *Solanum nigrum* beobachtet hatte. Wahrscheinlich sind für das Erscheinen oder Fehlen der Symptome die Außeninflüsse maßgebend.

d) *Solanum racemigerum*.

In keinem Fall gelang es, mit einem der Stämme P 716/12 und P 716/17 Infektionen hervorzurufen. Auch alle Rücküber-

tragungen auf den Tabak verliefen bei diesen Stämmen negativ. Es dürfte demnach nicht zweifelhaft sein, daß die Art für das A-Virus immun ist. Die Übertragungen mit den Y-Stämmen hatten ungleichen Erfolg. Während mit Go an drei von fünf Pflanzen Infektionen erzielt wurden, gelangen sie überhaupt nicht mit dem GA-Stamm (an insgesamt zwölf Pflanzen). Die DJ-Infektionen waren teils manifest, teils latent. Das Y-Virus ist demnach auf *Solanum racemigerum* nur unsicher übertragbar.

e) *Nicandra physaloides*.

Die Art scheint bisher weder gegen Y noch A geprüft worden zu sein. Bei ihr traten weder nach Impfung mit dem Stamm GA noch mit dem Stamm P 716/17 Symptome in Erscheinung. Wurde jedoch Saft aus den geimpften Pflanzen mit dem X-Stamm H19 gemischt und das Gemisch



Abb. 1.

Blatt von *Nicandra physaloides*,
mit dem X-Virus (Stamm H 19) allein infiziert.

auf Samsuntabak verimpft, so erschienen an diesem die typischen Mischsymptome. Mischsäfte von P 716/17 mit dem X-Stamm H 19 erzeugten an *Nicandra physaloides* eine eigenartige auffällige Fleckung, während H 19 allein nur eine schwache nekrotische Fleckung hervorrief (Abb. 1 und 2).

f) *Datura stramonium*.

Diese Art erwies sich in unseren Versuchen mit der Einreibemethode gegen alle sechs Stämme als immun. Da sich das A-Virus jedoch nach



Abb. 2.
Blatt von *Nicandra physaloides*,
mit dem Gemisch der Viren A und X
(Stamm H 19) infiziert.

einer Angabe von Clinch und Loughnane durch Pfropfung auf diese Art übertragen lassen soll, wurden am 13. April 1939 zur Nachprüfung junge Sprosse von *Datura* auf 20 junge Samsunpflanzen gepfropft, die zuvor am 16. März 1939 mit dem Stamm P 716/17 beimpft worden waren und danach deutliche A-Symptome entwickelt hatten. Am 12. Juni wurden mit den Säften von acht Pflanzen, bei denen die Verwachsung augenscheinlich besonders gut gelungen war und bei denen sich die Pfropfreiser kräftig entwickelt hatten, Übertragungsversuche auf je ein paar junger Samsunpflanzen vorgenommen, und zwar einerseits mit dem Saft von Blättern und jungen Seitentrieben der Samsununterlage und andererseits des Daturapfropfreises. Alle 16 mit dem Saft der Unterlage beimpften Samsunpflanzen entwickelten die typischen A-Symptome, die mit dem

Saft der Daturareiser beimpften ebenso vielen Pflanzen blieben hingegen völlig gesund. Dieses Ergebnis steht nach unserer Auffassung nur in einem scheinbaren Widerspruch zu demjenigen von Clinch und Loughnane. Diese hatten *Datura stramonium* als Zwischenpfropfling zwischen einer anfälligen infizierten Unterlage und einem anfälligen nicht infizierten Reis benutzt. Da das Reis erkrankte, muß das Virus das *Datura*-Zwischenstück passiert haben. Dadurch wird aber nicht, wie ich schon 1937 ausgeführt habe, die Anfälligkeit von *Datura* für das A-Virus bewiesen, da sich auch bei anderen Pfropfungen immune Spezies als geeignete Leiter für Vira erwiesen haben, gegen die sie zweifellos immun sind. Offenbar wird also

das A-Virus zwar in das Leitsystem von *Datura* aufgenommen und darin weiter geleitet, ist aber nicht imstande, sich in dieser Art zu vermehren. *Datura stramonium* ist daher für das A-Virus nicht weniger immun als für das Y-Virus.

4. Feststellung der „Tötungstemperatur“.

Die bei Zimmertemperatur gewonnenen, grob gereinigten Preßsäfte wurden in dünne Glasröhrchen eingeschlossen und im Wasserbad 10 Minuten lang der zu prüfenden Temperatur ausgesetzt. Sofort nach dem Herausnehmen wurden die Röhrchen in Eiswasser abgekühlt. Alsdann wurde der Saft durch Einreiben auf die Blätter junger Pflanzen verimpft.

Der Vergleich der Stämme GA, P 716/12 und P 716/17 bei 50° ergab in 2 Versuchen folgendes:

Virusstamm	Versuch a (vom 22. Jan. 1937)	Versuch b (vom 1. März 1937)
GA	12/12 ¹⁾	12/12
P 716/12	0/12 ²⁾	0/12
P 716/17	0/12	1/12

Die Tötungstemperatur des A-Virus liegt demnach etwa bei 50° C. Dies stimmt überein mit unserem früheren Befund (1937), wonach sie zwischen 49 und 52° C anzunehmen war. Auch Bawden (1936) erhielt bei Temperaturen von 50° C aufwärts keine Infektionen mehr, jedoch betrachtete er dieses Ergebnis nicht als endgültig, da er mit der Kontrolle nur 30 % Infektionen erhalten hatte.

Zum Vergleich wurde auch die Tötungstemperatur des Y-Virus näher bestimmt. Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur waren ziemlich widersprechend. K. M. Smith (1937) gibt als Tötungstemperatur 52° C an. Nach den Feststellungen von K. Koch und James Johnson liegt sie

Tabelle 2.

Ermittlung der Tötungstemperatur beim Y-Virus.

Temperatur ° C	Stamm GA		Stamm DJ		Stamm Go
	Versuchsdatum		Versuchsdatum		
	1. Nov. 1937	10. Aug. 1939	1. Nov. 1937	10. Aug. 1939	1. November 1937
54	10/10	6/11	10/10	4/11	10/10
56	—	5/11	—	1/11	—
57	8/10	—	5/10	—	3/10
58	—	0/11	—	0/11	—
60	0/10	—	0/10	—	0 10

¹⁾ = von 12 geimpften Pflanzen wurden 12 infiziert.

²⁾ = von 12 geimpften Pflanzen wurden 0 infiziert.

etwa bei 58° C, nach denen von Dykstra etwa bei 57° C. Nach unseren eigenen Erfahrungen (1937) mußte sie bei über 55° C liegen.

In zwei neueren von uns am 1. November 1937 und 10. August 1939 angesetzten Versuchen mit den beiden Stämmen GA und DJ ergab sich die Grenze bei etwa 58° C. Dasselbe gilt für den am 1. November 1937 gleichfalls geprüften Stamm Go (vergl. Tabelle 2).

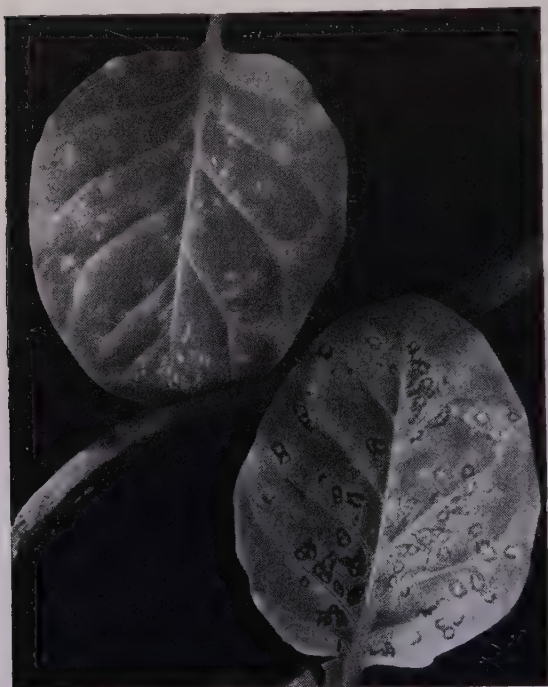


Abb. 3.

Ebenbürtige Blätter zweier Tabakpflanzen mit den Eintrittsläsionen des X-Virus (Stamm H 19); diese sind bei der mit dem A-Virus vorinfizierten Pflanze (unten) viel stärker als bei der A-freien Kontrollpflanze (oben). Tag der A-Impfung an einem der älteren Blätter: 4. Januar 1938. Tag der X-Impfung durch Einreiben der abgebildeten Blätter: 19. Januar 1938. Tag der photographischen Aufnahme: 27. Januar 1938.

Läsionen für bestimmte nekrotische Stämme des X-Virus kennzeichnend sind. Durch die Infektion mit dem Y-Virus wird also das Blatt sozusagen sensibilisiert.

Es wurde die Frage geprüft, ob auch das A-Virus eine solche Sensibilisierung bewirkt. Dies ist tatsächlich auch der Fall. Auf Abb. 3 sind die gleichaltrigen Blätter von zwei jungen Tabakpflanzen abgebildet, die gleichzeitig mit dem X-Virus H 19 eingerieben worden waren. Ein-

Die vorliegenden Daten lassen keinen Zweifel daran, daß die in bezug auf die Tötungstemperatur zwischen dem Y- und dem A-Virus festgestellten Unterschiede wirkliche und nicht scheinbare sind.

5. Beobachtungen über Sensibilisierung.

In einer früheren Arbeit (1934) habe ich über eine Erscheinung berichtet und sie auch abgebildet, die darin besteht, daß die Blätter von Tabakpflanzen, die mit dem Y-Virus infiziert sind, für X-Infektionen überempfindlich werden. Reibt man nämlich solche Blätter mit einem Stamm des X-Virus ein, der als Eingangsläsionen sonst lediglich leichte nekrotische Ringe hervorruft, so bilden sich statt ihrer graue, sich vergrößernde, den ganzen Blattquerschnitt durchsetzende Flecke, wie solche sonst als normale

gesunkene graue Flecke sind auf den Blättern erschienen von Pflanzen, die 14 Tage vorher mit dem A-Virus (Stamm P 716/17) infiziert worden waren: die Läsionen der Kontrollen waren hingegen normal. Der Versuch wurde im Winter angestellt, also in einer Jahreszeit, in der die Läsionen allgemein kräftiger ausfallen als im Sommer. Im Sommer ist die Wirkung der Sensibilisierung durch das A-Virus weniger ausgeprägt oder auch gar nicht vorhanden. Tritt dann eine Symptomverstärkung ein, so besteht sie nicht in der Bildung der auffälligen eingesunkenen Flecken, sondern darin, daß die Punkt- und Ringnekrosen mehr oder minder verstärkt sind, wie auf Abb. 4, Mitte zu sehen ist. Abb. 4 zeigt außerdem links



Abb. 4.

Ebenbürtige Blätter von drei Tabakpflanzen. Die Blätter wurden etwa 10 Tage vorher an der Pflanze durch Einreiben mit dem X-Virus (Stamm H 19) beimpft. Links: Mit dem Y-Virus vorinfiziert. Mitte: Mit dem A-Virus vorinfiziert. Rechts: Nicht vorinfizierte Kontrolle.

Unterschiedliche Ausbildung der X-Läsionen. Nähere Erklärung im Text.

ein Blatt, das mit dem Y-Virus sensibilisiert worden war. Die Symptome sind hier ungleich stärker, woraus hervorgeht, daß das Y-Virus bedeutend stärker sensibilisiert als das A-Virus, eine Tatsache, die in weiteren Versuchen immer wieder zum Ausdruck kam. Die Tatsache der Sensibilisierung selbst spricht für die nahe, auch aus anderen Erscheinungen zu folgernde Verwandtschaft der beiden Viren.

6. Beobachtungen über Infektionsabwehr („Schutzimpfung“).

Die in den Jahren 1937 und 1938 gewonnenen Versuchserfahrungen über Infektionsabwehr lassen sich wie folgt zusammenfassen ¹⁾.

¹⁾ Über einen Teil der Ergebnisse habe ich im Jahre 1937 bereits vorläufig berichtet. (Nachrichtenblatt für den deutschen Pflanzenschutzdienst, 1937, 17, S. 32).

Tabakpflanzen, die mit einem der P-Stämme infiziert wurden, erwarben sich dadurch in keinem Falle einen Schutz gegen spätere Infektionen der Stämme GA, DJ, 2A und Go. Pflanzen, die mit dem schwachen Stamm 2A infiziert wurden, erwarben sich einen solchen Schutz zwar gegen GA und DJ¹⁾, nicht jedoch gegen die P-Stämme. Auch hierin zeigt sich wieder, daß die beiden Stämme Go und 2A dem Y-Virus nahestehen und am besten als Varianten dieses Virus aufgefaßt werden, während für die P-Stämme (= A-Virus) ein abweichendes Verhalten in einem weiteren entscheidenden Punkt festgestellt wird.

7. Schlußfolgerungen.

Auf Grund des Symptombildes muß in Übereinstimmung mit Murphy, Bawden, Dykstra und anderen Autoren angenommen werden, daß das A-Virus in die nähere Verwandtschaft des Y-Virus gehört. Andererseits aber besitzt das A-Virus Eigenschaften, die dazu berechtigen, es als ein selbständiges Virus aufzufassen. Die vorliegende vergleichende Untersuchung an vier Y-artigen Stämmen und zwei Stämmen des A-Virus zeigte, daß Unterschiede in folgenden wesentlichen Punkten vorhanden sind.

1. Die Arten *Nicotiana glutinosa* und *Solanum racemigerum* sind für die Y-artigen Stämme anfällig, für das A-Virus hingegen immun.
2. Die Grenztemperatur (Tötungstemperatur) bei 10 Minuten Einwirkungsdauer liegt für die Y-artigen Stämme bei etwa 58° C, für das A-Virus bei etwa 50° C.
3. Die Infektion mit dem A-Virus schützt die Pflanzen nicht gegen spätere Infektionen mit den Y-artigen Stämmen und umgekehrt. Wohl aber bietet die Infektion mit einem schwachen Y-artigen Stamm einen Schutz gegen die Infektionen mit den stärkeren Y-artigen Stämmen.

Nach Ergebnissen anderer Autoren bestehen auch in serologischer Hinsicht Unterschiede. Es gelang weder Chester noch neuerdings Stapp und Bercks²⁾, ein gegen das A-Virus aktives Immunserum zu erhalten. Außerdem erwies sich das von Stapp und Bercks gewonnene Y-Antiserum als nicht aktiv gegenüber unseren beiden Stämmen des A-Virus, wohl aber gegenüber unserem Y-Stamm GA.

¹⁾ Gegen Go wurde nicht geprüft.

²⁾ Nach mündlicher Mitteilung.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Bawden, F. C. The viruses causing top necrosis (acronecrosis) of the potato. Ann. Appl. Biol. 1936, **23**, S. 487.
 - 2 Chester, K. St. Serological studies of plant viruses. Phytopath. 1937, **27**, S. 903.
 - 3 Clinch, P. and Loughnane, J. B. A study of the crinkle diseases of potatoes and of its constituent or associated viruses. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. 1933, **20** (N. S.), S. 567.
 - 4 Dykstra, T. P. A study of viruses infecting European and American varieties of the potato, *Solanum tuberosum*. Phytopathology, 1939, **29**, S. 40.
 - 5 Hansen, H. P. Studier over Kartoffelviroser i Danmark. Tidsskrift for Planteavl 1937, **42**, S. 631.
 - 6 Koch, K. and Johnson, J. A comparison of certain foreign and American potato viruses. Ann. Appl. Biol. 1935, **22**, S. 37.
 - 7 Köhler, E. Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. Phytopathologische Zeitschrift 1934, **7**, S. 1.
 - 8 Köhler, E. Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelabbau. Landw. Jahrbücher 1936, **82**, S. 379.
 - 9 Köhler, E. Über ein „Veinbanding-Virus“ der Kartoffel. Phytopathologische Zeitschrift 1937, **10**, S. 17.
 - 10 Murphy, P. A. and McKay, R. The compound nature of crinkle, and its production by means of a mixture of viruses. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. 1932, **20**, (N. S.), S. 227.
 - 11 Murphy, P. A. and Loughnane, J. B. A comparison of some Dutch and Irish potato mosaic viruses. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. 1936, **21** (N. S.), S. 419.
 - 12 Smith, K. M. A Textbook of plant virus diseases. London 1937. (S. 352.)
 - 13 Stapp, C. und Bercks. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt (im Druck).
-

Zur Frage der Wirkung von Außenfaktoren auf verschiedene Stadien von Weizenbraunrostinfektionen.

Von

K. Hassebrauk.

I. Einleitung.

In Untersuchungen mit einigen parasitischen Pilzen hat S e m p i o (8) festgestellt, daß verschiedene Phasen im Ablauf des beginnenden parasitären Verhältnisses zwischen Wirtspflanze und Pilz auf Lichtentzug ganz unterschiedlich reagieren können. So zeigte sich u. a. nach der Infektion der Sorte „Gentil rosso“ mit *Puccinia triticina* in zwei übereinstimmenden Versuchsreihen, daß eine Verdunkelung zu Beginn der Fruktifikationszeit den Krankheitsverlauf im Sinne eines späteren stärkeren Rostbefalles stimuliert. Verdunkelung in der zweiten, mittleren Periode verzögerte den Krankheitsverlauf, ohne später zu irgendwelchen Befallsänderungen zu führen. Verdunkelung in einer vorgeschrittenen Infektionsphase schließlich zeitigte eine starke Unterdrückung des Befalles. Eine entsprechend durchgeführte Versuchsreihe brachte bei der Sorte „Rieti“ abweichende Ergebnisse und ist von S e m p i o nicht ausgewertet. Der Autor vermutet in diesem Fall eine Störung des Befundes durch zu hohe Temperaturen.

Die Beobachtungen S e m p i o s erwecken in doppelter Hinsicht besonderes Interesse. Ganz gleich, ob sich die zunächst nur an beschränktem Material gewonnenen Erkenntnisse verallgemeinern lassen oder nicht, ist durch die Tatsache, daß eine solche unterschiedliche Reaktionsweise überhaupt vorliegen kann, zunächst einmal eine Erklärungsmöglichkeit für abweichende Befallsbilder bei Rostuntersuchungen gegeben. Ich habe bereits a. O. darauf hingewiesen, daß die auch unter „normalen“ Verhältnissen immer wieder festzustellenden Unregelmäßigkeiten des Infektionsverlaufs möglicherweise dadurch hervorgerufen werden, daß entweder bisher in ihrer Bedeutung nicht erkannte Außenfaktoren einwirken, oder daß Dauer und Zeitpunkt einer nur vorübergehenden Faktorenwirkung eine spezifische und gleichfalls noch nicht erkannte Rolle spielen (H a s s e b r a u k, 4, S. 262). S e m p i o s Befunde sind zum anderen im Zusammenhang mit dem Resistenzproblem von Bedeutung und in diesem Sinne ja auch von dem Autor ausgewertet.

Ich habe die Beobachtungen S e m p i o s mit einer Anzahl von Weizensorten unterschiedlicher Rostanfälligkeit und mit zwei verschiedenen physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes nachgeprüft. Auf Grund der früher gewonnenen Erfahrungen (H a s s e b r a u k, 4) wurde nicht nur die Bedeutung des Lichtfaktors, sondern auch die der Luftfeuchtigkeit und der Temperatur untersucht. Die nur mit zwei Rassen des Weizenbraunrostes durchgeführten Versuche sind an sich unvollständig und insofern unbefriedigend, als es nach unseren bisher gewonnenen Erkenntnissen durchaus nicht ausgeschlossen erscheint, daß sich andere Rostarten, z. B. *Puccinia graminis* oder *Puccinia glumarum*, vielleicht sogar andere Rassen der gleichen Rostart anders verhalten können. Äußere Umstände vereitelten aber die ursprünglich beabsichtigte Prüfung weiterer Getreiderostarten und weiterer Rassen und zwangen zu einem vorzeitigen Abbruch der Untersuchungen. Eine Wiedergabe der bisher erzielten Ergebnisse erschien mir aber gerechtfertigt.

II. Methodik.

Die Untersuchungen wurden mit zwei Einsporlinien von *Puccinia triticina* durchgeführt, die nach dem Standardsortiment von M a i n s und J a c k s o n (7) als Rassen 11 und 13, nach meinem neuen Sortiment als D 25 und D 5 zu bezeichnen sind (H a s s e b r a u k, 5). Inwieweit in der Verwendung reiner Rassen ein Gegensatz zu S e m p i o besteht, läßt sich nicht feststellen, da dieser Autor über sein Rostmaterial keine näheren Angaben macht. Die Versuchssorten entstammten dem Sortiment der Zweigstelle Gliesmarode.

Die Pflanzen wurden in sandigem Lehm in Töpfen von etwa 110 ccm Rauminhalt angezogen. Nur in den Fällen, wo es besonders erwähnt wird (+ N), erhielten die Pflanzen einen Zusatz von 1,5 ccm einer 1,5 % igen $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ -Lösung pro Topf kurz vor dem Beimpfen. Die Beimpfung erfolgte in der üblichen, mehrfach beschriebenen Weise mit Wattepinsel. Nach dem Beimpfen standen die Pflanzen nicht wie sonst zwei Tage, sondern nur 24 Stunden im wasserdampfgesättigten Infektionskasten und wurden dann serienweise der Einwirkung veränderter Außenfaktoren unterworfen. Die verkürzte Bedeckungszeit von 24 Stunden machte sich auf den Infektionserfolg nicht nachteilig bemerkbar, eine Feststellung, die für *Puccinia triticina* schon von G a ß n e r und A p p e l (1) getroffen ist. In einigen Versuchsreihen fand eine Abänderung der Lichtverhältnisse auch bereits vor oder unmittelbar nach dem Impfen statt. Auch in diesen Fällen betrug die Bedeckungszeit nur 24 Stunden. Die zu verdunkelnden Pflanzen kamen bei dieser Versuchsanstellung für die Dauer der Bedeckungszeit unter völlig abgedunkelte, wasserdampfgesättigte Glasglocken. Daß Infektionen mit *Puccinia triticina* auch im Dunkeln angehen, ist ja bekannt (vergl. u. a. J o h n s t o n und M a i n s, 6); ich habe, von einem zweifelhaften

Fall abgesehen (Tab. 1), gleichfalls keine Infektionsstörungen infolge dieser Behandlungsart feststellen können. Die Kontrollserien standen nach der Entnahme aus dem Infektionskasten frei im Gewächshause, soweit es sich nicht um die in einigen Versuchen zusätzlich gewählten Kontrollen handelt, in denen die Versuchstöpfe täglich nur drei Stunden, von 9—12 Uhr, unter normale Verhältnisse kamen, sonst aber dauernd bedeckt oder verdunkelt gehalten wurden. Die Versuchstemperatur betrug nach Möglichkeit etwa 20° C, während *Sempio* mit Temperaturen von 14—18° C gearbeitet hat.

Zur Prüfung des Lichtentzuges kamen die Pflanzen in den schon früher beschriebenen Verdunkelungskasten (Hassebrauk, 4). Die Einwirkung erhöhter Luftfeuchtigkeit wurde dadurch untersucht, daß die Pflanzenserien unter einem oben mit einer Glasscheibe abgedeckten Glaszylinder von 98 cm Höhe und 33 cm Durchmesser auf feuchtem Torf, geschützt vor Besonnung, aufgestellt wurden. Zur Ermittlung des Einflusses vorübergehend tieferer Temperaturen wurden die Pflanzen anfangs in einem Kalthaus aufgestellt, wie es auch in meinen früheren Untersuchungen erfolgt war. Die Abhängigkeit von der Jahreszeit und überhaupt der jeweils herrschenden Witterung veranlaßte mich aber im Hinblick auf die dadurch bedingte Unsicherheit, von dieser Methode abzugehen. In den hinsichtlich der Temperaturwirkung ausgewerteten Versuchsreihen wurden daher die Pflanzen im Kühlraum des Institutes bei Temperaturen von 0—4° C aufgestellt. Während des Tages kam hier eine künstliche Lichtquelle zur Anwendung. Einige Versuchsreihen wurden noch dadurch variiert, daß die eine Hälfte der Töpfe eine zusätzliche Stickstoffgabe erhielt, während die übrigen Töpfe ohne Zusatz angezogen wurden. Weitere Versuchseinzelheiten, so die Staffelung der einzelnen Versuchsserien zur Prüfung verschiedener Phasen des parasitären Verhältnisses nach dem Tage der Beimpfung, werden im Text beschrieben.

Die Ablesung der Befunde wurde einmal vorgenommen, wenn der Befall auf den Kontrollen zur normalen Stärke entwickelt war. Drei Tage später erfolgte eine zweite endgültige Ablesung, da auf einzelnen Versuchsserien infolge vorübergehender Verdunkelung oder Kältewirkung die Fruktifikationszeit verlängert war. Während *Sempio* nur auf Befallsstärke bonitiert, fanden in den vorliegenden Untersuchungen sowohl der Infektionstypus wie die Befallsstärke Berücksichtigung. Die hierfür gewählte Bezeichnungsweise durch die mit Zusatzsymbolen versehene Nummer des Infektionstypus entspricht der üblichen, mehrfach in früheren Veröffentlichungen beschriebenen Form. Es wurden auch feinere Unterschiede zwischen den Typen und der Befallsstärke herangezogen, vorausgesetzt, daß diese Unterschiede eindeutig und vor allem in sämtlichen Versuchstöpfen der zumeist mehrere Töpfe umfassenden einzelnen Serien gleichmäßig vorlagen.

Tabelle 1.
Die Wirkung einer vorübergehenden Verdunkelung
vor und nach dem Beimpfen auf Infektionstypus und Befallsstärke einiger Weizensorten.
Tag der Impfung: 21. November 1938; *Puccinia triticina*, Rasse D 25 (11).

Sorte	Infektionstypus und Befallsstärke nach Verdunkelung der Pflanzen vom												
	Kontrolle	18—20.	19—20.	20.	19—21.	20—22.	21—23.	22—24.	23—25.	24—26.	25—27.	26—28.	27—29.
Branitzka Kolonow .	IV ±	IV ±	IV ±	IV ±	IV ±	IV ±	III-IV ±	II; ±	II; ±	II; ±	III(?) ±	II-I I(?) —	II-III I(?) =
Kanred	IV ±	IV ±	IV ±	IV ±	IV ±	IV ±	III; ±	II; ±	II; ±	II; ±	II; ±	II; ±	II; ±
Stolls langer Dickkopf	—; I	I-II; ±	I-II; ±	I	II; ±	II; ±	II; ±	II-III; ±	II-III; ±	II-III; ±	I-II; —	0.	0.

III. Versuchsergebnisse.

Versuchsreihe a.

In den ersten Versuchen, deren Ergebnisse in Tabelle 1 zusammengestellt sind, wurden die Pflanzen bereits drei, zwei oder einen Tag vor dem Beimpfen, vor und nach dem Impfen sowie in fortschreitendem Abstand vom Tage der Impfung für je drei Tage verdunkelt.

Es sei zunächst hervorgehoben, daß ganz allgemein die Fruktifikationszeit entsprechend der eingeschalteten Dunkelperiode verlängert war, wenn die Pflanzen etwa drei bis vier Tage und später nach der Beimpfung verdunkelt wurden. Verdunkelung der ersten Phase machte sich dagegen nicht in einer Verzögerung des Pustelausbruches bemerkbar.

Wie aus der Tabelle 1 zu ersehen ist, bewirkt bei den beiden gegen Rasse D 25 hochanfälligen Sorten Branitzka Kolkonow und Kanred die Vorbehandlung bis zum Infektionstage keine Veränderung des Typus und Befalls. Von dem Augenblick ab, wo die Verdunkelung über den Tag der Beimpfung hinausgreift, wird der Befall schlechter und späterhin auch der Typus ganz eindeutig resistenter. Bei beiden Sorten ist in der Serie, die vier Tage nach dem Impfen für drei Tage verdunkelt wurde, ein Ansteigen des Typus bzw. des Befalls zu verzeichnen, was auch sonst vereinzelt zu beobachten war (Siehe z. B. Brevit und Carina in Tab. 2 und 3), aber zu den Ausnahmen gehört. Kanred zeigt, wenn die Pflanzen nach der Infektion nicht sogleich verdunkelt wurden, sondern erst noch einen Tag im hellen Infektionskasten standen, vorübergehend nochmals eine Zunahme der Fruktifikationsstärke. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Verdunkelung hier doch einmal verschlechternd auf den Infektionsbeginn eingewirkt hat, was normalerweise sonst nicht zu beobachten ist.

Anders als die hochanfälligen Sorten reagiert der sehr resistente Stollische Dickkopf auf die gleiche Behandlung. Zwei- und dreitägige Verdunkelung der Wirtspflanzen vor der Beimpfung bewirkt eine schwache Minderung der Resistenz. Verdunkelung vor und nach der Infektion bis zum zweiten Tage, geringer, aber immer noch deutlich bis zum dritten Tage nach dem Beimpfen, führt zu einer eindeutigen Erhöhung des Typus und des Befalls gegenüber den Kontrollen. Am vierten Tage nach dem Impfen einsetzende Verdunkelung ergibt zunehmend Steigerung der Resistenz bis zum Typus 0.

Bei hochanfälligen Sorten führt also eine fortschreitend vom Tage der Beimpfung an einsetzende Verdunkelung zu einer im Typus und im Befall zum Ausdruck kommenden Anfälligkeitsminderung. Dunkelvorbehandlung bleibt wirkungslos. Bei einer resistenten Sorte bewirkt Verdunkeln zu Beginn des Infektionsverlaufs, in geringem Maße auch vorherige Verdunkelung, eine Minderung der Resistenz, Verdunkelung in späteren Phasen des Infektionsverlaufs führt dagegen auch hier zu einer Resistenzsteigerung.

Tabelle 2.
**Die Wirkung vorübergehender Verdunkelung und Bedeckung auf Infektionstypus und Befallsstärke
 einiger mit Braunrost beimpfter Weizensorten.**
 Beginn der Behandlung unmittelbar nach dem Beimpfen. Braunrostrasse D 5 (13).

Sorte	Kontrolle		Unmittelbar nach dem Impfen (Tag 1)								
	Frei	Dauernd ver- dunkelt. Täglich 9-12 Licht	Dauernd bedeckt. Täglich 9-12 frei	Verdunkelt von Tag				Bedeckt von Tag			
				1-5	3-7	5-9	7-11	1-5	3-7	5-9	7-11
Paines Défiance	II-III=	IV+	II-III-	III+	II;=/-	II;-/=	II-II-	III-IV+	II;+	II;+	II;-
Poulard blanc lisse . . .	II;-	II;=	II;-	II(+)+	II-III(+)=	II;-	II;=	II;-	II;=	II;=	II;=
Brevit	I-II,-	II-III+	II;-	II;-	II;-	II-III+	0-I.=	I.	I.	I.	II;+
Buffum	II;±			III±	III-IV±	x-III(+);+	I.±				

Versuchsreihe b.

In den weiteren Untersuchungen wurde die Versuchsanstellung etwas vereinfacht, indem nur vier sich überschneidende Serien nach der Beimpfung einer besonderen Behandlung unterworfen wurden. Bei der ersten Serie wurde sofort nach dem Beimpfen der Blätter die Behandlung eingeleitet. Mit der zweiten Serie wurde am dritten Tage begonnen. Die erste Serie kam dann am fünften Tage, die zweite am siebenten Tage wieder in normale Verhältnisse und so fort. Neben der Verdunkelung wurde in diesen Versuchen auch die Wirkung eines Aufenthaltes der Pflanzen unter hellen Glaszylindern geprüft. Die Kontrollen erfuhren zum Teil eine Erweiterung durch täglich nur für drei Stunden frei im Gewächshaus stehende, sonst aber dauernd bedeckte oder verdunkelte Versuchstöpfе. Die Ergebnisse dieser Versuche, die alle mit der Rasse D 5 durchgeführt wurden, sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Paines Défiance, gegen die verwendete Rasse mäßig anfällig, erwies sich als eine Sorte mit ziemlich labileм Resistenzverhalten. Die Kontrollserien, die täglich nur vorübergehend belichtet wurden, zeigten eine starke Erhöhung des Infektionstypus und der Befallsstärke, wie ich es früher bei Carina und Brevit bereits hatte feststellen können (Hassebrauk, 4). In den periodisch verdunkelten Versuchsserien scheint die Verdunkelung nur in der ersten Infektionsphase fördernd auf den Typus zu wirken, in der zweiten und dritten Phase dagegen eine schwache Typenminderung hervorzurufen. Stets wirkt aber die Verdunkelung verbessernd auf die Befallsstärke. Für die Frage nach der Ursache der Verdunkelungswirkung sind nun in dem Versuch mit Paines Défiance wie in allen folgenden Versuchen die Ergebnisse bemerkenswert, die durch den Aufenthalt der infizierten Pflanzen bei hoher Luftfeuchtigkeit gewonnen wurden. Zeigt sich bei Paines Défiance schon in der vergleichenden Kontrollserie ein durch die dauernde Bedeckung der Pflanzen geförderter Pustelausbruch, so tritt diese nicht nur die Befallsstärke, sondern auch den Typus steigernde Wirkung hoher Luftfeuchtigkeit noch wesentlich deutlicher bei Bedecken der Pflanzen in der ersten Infektionsphase zutage. In späteren Phasen des Infektionsverlaufes wird zwar auch noch die Fruktifikation verstärkt, der Typus neigt aber mehr der resistenten Seite zu.

Bei Poulard blanc lisse ist in den Kontrollreihen eine befallsmindernde Einwirkung unzureichenden Lichtgenusses festzustellen. Dagegen wirkt die Verdunkelung in der ersten und zweiten Phase auch hier, wenn auch nur schwach, anfälligkeitsfördernd. Die Bedeckung erweist sich bei dieser Sorte, von kaum zu bewertenden Schwankungen der Befallsstärke abgesehen, als wirkungslos. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß das Bedecken der Pflanzen in der dritten und vierten Phase eine Verzögerung des Pustelausbruches, wenn auch nicht in gleichem Maße wie die Verdunkelung, herbeiführte.

Brevit wird durch die Verdunkelung im Einklang mit den früher gewonnenen Erfahrungen anfälliger. Nach der Infektion wirkt die Verdunkelung vom 5. bis zum 9. Tage am stärksten fördernd auf Typus und Befall, während die Verdunkelung vom 7. bis zum 11. Tage die Resistenz erhöht und den Befall mindert. Hohe Luftfeuchtigkeit hatte in der Kontrollserie und in der vierten Phase einen schwach anfälligkeitsfördernden, sonst eher einen resistenzsteigernden Einfluß.

Ein Versuch mit Buffum, der ohne Bedecken der Pflanzen und ohne zusätzliche Kontrollserien durchgeführt wurde, zeigte eine ganz bedeutende Erhöhung des Infektionstypus, wenn die Pflanzen in der ersten und vor allem, wenn sie in der zweiten Infektionsphase verdunkelt wurden. Die Wirkung der Verdunkelung der dritten Phase bleibt unklar, während dann auf die vierte Phase der viertägige Lichtentzug stark resistenzfördernd wirkt, ohne allerdings die Befallsstärke im geringsten zu beeinflussen.

Ein weiterer Versuch dieser Art mit Heines Rauhwitzen ist nicht wiedergegeben, da diese Sorte gegen die verwendete Einsporlinie stark aufspaltete. Trotzdem ließ sich auch bei diesem Weizen eine gleichgerichtete Beeinflussung erkennen: Verdunkelung in der ersten Phase merklliche, wenn auch nicht erhebliche Minderung der Resistenz, Verdunkelung in der zweiten Phase starke Förderung der Anfälligkeit, Verdunkelung in der dritten Phase ohne klare Wirkung, Verdunkelung in der vierten Phase schließlich starke Steigerung der Resistenz sowie auch Minderung des Befalls.

Zusammenfassend läßt sich zu dieser Versuchsreihe sagen: Verdunkeln in frühen Stadien des Infektionsverlaufs wirkt bei den geprüften mäßig resistenten Sorten fördernd auf den Typus oder die Anfälligkeit, wobei sich je nach Sorte Unterschiede in der Stärke der Reaktion und hinsichtlich des optimalen Zeitpunktes der Verdunkelung bemerkbar machen. Verdunkeln in vorgeschrittenen Infektionsphasen wirkt sich dagegen in der Regel resistenzsteigernd aus. Bedecken der Pflanzen kann eine ähnliche Wirkung hervorrufen wie der Lichtentzug.

Versuchsreihe c.

In dieser Versuchsreihe wurde eine weitere Vereinfachung vorgenommen, indem der Infektionsablauf einen Tag nach der Beimpfung nur noch in drei je drei Tage umfassende Phasen aufgeteilt wurde. Andererseits wurde in diesen Versuchen aber neben Verdunkeln und Bedecken gleichzeitig noch mehrfach die Einwirkung tieferer Temperatur und die Wirkung einer zusätzlichen $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ -Gabe geprüft. Die Resultate dieser Versuchsreihe sind übersichtlich in Tabelle 3 wiedergegeben.

Um einen klareren Überblick zu bekommen, seien im folgenden Einzelheiten über die Wirkung des Lichtentzuges, des Bedeckens mit Glaszylindern und des Aufenthaltes im Kühlraum gesondert besprochen:

Tabelle 3.

Die Wirkung vorübergehender Verdunkelung, Bedeckung und Kühllhaltung auf
Beginn der Behandlung:

Physiologische Rasse	Sorte	Kontrolle frei		Nach dem					
				Verdunkelt in der Infektionsphase					
				I Tag 2-4		II Tag 4-6		III Tag 6-8	
		- N	+ N	- N	+ N	- N	+ N	- N	+ N
D 25	Mentana	IV		II;±		II;-		I-II;=	
	Strubes Neuzucht 3186	IV±	IV±	III;±	III(;)-	III(;)=	III(;)=	I(;)=	I(;.)=
	Brevit	III-IV±	III-IV±	III-IV-	II(-III)-	II;-	II;-	0-I;=	I;-0
D 5	Hussar	IV-III	IV	III±	IV±	IV±	IV±	IV±	IV±
	Matty	III±		III(x.)		II;=		I-II;=	
	Carina	III;±	IV±	III-IV±	III-(IV)±	IV±	IV±	IV±	-
	Brevit	IV u. x;±	IV u. x;±	II-III; (.)±	IV-III±	IV±	IV±	III;-	III;±
	Candeal de la Peu	II;±	II-III;±	III;±	III;±	II;±	III(;)+	II;-	0;-II;
	Rivetts Grannen	II(;)-	II(;)-	III(;)+	IV±	II;=	II(;)-	0;	0;
	Begrannter Roter Ardito	II-x;±		III-IV±		II;=		I-II;=	
	Australischer Winterweizen <i>Trit. turgid.</i> <i>dimurum</i>	II-x;±		IV±		II-III(;)+		I-II.-	
	Mentana	0;	0;	II;±	II-III(;)+	0;		0;	0;
D 25	Rüfenach 6	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;

**Infektionstypus und Befallsstärke einiger mit Braunrost beimpfter Weizensorten.
24 Stunden nach dem Beimpfen.**

Beimpfen											
Bedeckt in der Infektionsphase						Im Kühlraum in der Infektionsphase					
I Tag 2—4		II Tag 4—6		III Tag 6—8		I Tag 2—4		II Tag 4—6		III Tag 6—8	
— N	+ N	— N	+ N	— N	+ N	— N	+ N	— N	+ N	— N	+ N
IV-III;±		III-II±		III-IV							
III±	III-IV±	III±	III±	III±	III±						
III±	IV±	IV±	IV±	IV±	IV±	IV±	IV±	IV±	IV±	IV.	IV(.)
III±		II-III; (x.)		II-III; (x.)		III±		III±		II;(.)—	
III-IV±	IV±	III(-IV)±	IV±	III-II;±	—	IV±	IV±	IV±	IV±	x.±	tot
III;±	x.;±	IV±	IV±	III-IV±	IV u. x.±	III;±	IV±	III±	IV±	x.±	x.± u. IV
III;±	III(;)±	III;±	III(;)±	III-II;±	III-II;±	III±	III±	IV—	III±	IV—	III±
III(;)±	III(;)±	II;—	II(;)—	II-III±	II-III±						
III-IV±		III-x;±		II-x.;±		IV±		IV±		II.±	
IV-III±		IV-III±		II-x.(;)±		IV±		IV±		II-x;±	
	0;	0;	0;(.)		0;	0(;)	0(;)	i-(0)	i-(0)	0(;)	0;
0;	0;	0;	0;	0;	0;						

Beim Vorliegen höchsten oder annähernd höchsten Befallstypus wirkt sich die Verdunkelung bei den Sorten Strubes Neuzucht, Brevit (nach Infektion mit Rasse D 25), Matty und Mentana (Rasse D 25) zunehmend und besonders bei Mentana von vornherein auffallend stark resistenzerhöhend aus, was sowohl im Typus wie in der Befallsstärke zum Ausdruck kommt. Zusätzliche Stickstoffgabe wirkt in der ersten Infektionsphase in diesem Sinne noch verstärkend, während späterhin eher die umgekehrte Wirkung, nämlich eine geringe Abschwächung der Resistenz festzustellen ist. Bei Hussar ist praktisch keine Wirkung der Verdunkelung festzustellen, während bei Carina der Lichtentzug nur in der ersten Phase eine geringe, allerdings klar zu erkennende Erhöhung des Typus bei N-Zufuhr auslöst. Eine Anzahl weiterer mit hochanfälligen Sorten durchgeführter Versuche ließ keine Wirkung der Verdunkelung zutage treten, die als solche einwandfrei zu erkennen gewesen wäre. Diese Versuche sind daher ausgelassen. Sie beweisen, daß hochanfällige Sorten sehr häufig in ihrem Anfälligkeitsverhalten äußerst stabil sein können.

Bei mehr oder weniger starker Resistenz, wie sie bei den Sorten Brevit (Rasse D 5), Candeal de la Peu, Rivetts Grannen, Begrannter Roter Ardito und dem Australischen Winterweizen vorliegt, führt die Verdunkelung in frühen Infektionsstadien zu einer teilweise ausnehmend starken Steigerung des Infektionstypus, mit der eine Förderung des Befallsgrades zumeist Hand in Hand geht. Verdunkelung in vorgeschrittenem Infektionsstadium bewirkt dagegen eine Resistenzerhöhung. Durch eine zusätzliche Stickstoffgabe wird die Dunkelwirkung in der Regel verstärkt. Brevit verhält sich auch in diesem Versuche, wie wir früher bereits gesehen hatten, insofern abweichend, als die stärkste Anfälligkeitsförderung hier erst durch Verdunkelung der zweiten Phase herbeigeführt wird. Die Verdunkelung der dritten Phase hat bei dieser Sorte zwar dann nicht mehr eine solche ausgeprägte resistenzmindernde Wirkung, läßt aber jedenfalls die Resistenzerscheinungen, wie wir sie bei den Kontrollen im Typus X haben, nicht hervortreten.

Auch der gegen Rasse D 5 hochresistente Mentanaweizen läßt eine überraschend starke Dunkelwirkung auf die erste Infektionsphase erkennen. Bereits die Verdunkelung der zweiten Phase kann dann den Typus O nicht mehr verändern. Der gleichfalls hochresistente Rüfenach wird in seinem Typus, von geringen Schwankungen in der Stärke der chlorotischen Verfärbungen abgesehen, nicht verändert.

Das Bedecken der Versuchspflanzen in verschiedenen Stadien nach der Beimpfung bleibt bei den hochanfälligen Sorten Brevit (Rasse D 25) und Hussar nahezu wirkungslos, bei Carina sowie Matty führt es in vorgeschrittenen Stadien und bei Mentana (D 25) vor allem in der zweiten Phase zu einer im Befall und Typus zutage tretenden Resistenzerhöhung. Nach der Infektion mit Rasse D 5 läßt Brevit bei Bedecken des ersten

Infektionsstadiums ohne Stickstoff eine schwache Anfälligkeits-, mit Stickstoff eine Resistenzsteigerung erkennen. Das zweite Stadium reagiert wieder besonders stark, und zwar mit einer eindeutigen Erhöhung der Anfälligkeit, während das dritte Stadium wieder schwächere Reaktion aufweist, ohne Stickstoff aber immer noch eine Verschiebung nach der anfälligen Seite zutage treten läßt.

Die mäßig resistenten Sorten erweisen sich auch in diesem Falle wieder als sehr labil. Begrannter Roter Ardito und vor allem der Australische Winterweizen reagieren auf das Bedecken der ersten Phasen mit einer starken Steigerung des Infektionstypus. Bedecken der dritten Phase bleibt wirkungslos. Rivetts Grannen und Candéal de la Peu zeigen die gleiche Reaktion, abgeschwächt sogar auch noch in der dritten Phase, wobei außerdem der Befall eine Verstärkung erkennen läßt. Rivetts Grannen weist allerdings eine Ausnahme auf, wenn die zweite Phase bedeckt wird. Es ist möglich, daß hier ein Versuchsfehler vorliegt.

Auf die hochresistenten Typen von Rüfenach 6 und Mentana (D 5) hatte das Bedecken keinen Einfluß, von der verstärkten Nekrose auf Mentana nach Bedecken der dritten Phase abgesehen.

Die vorübergehende Kältebehandlung bleibt bei Hussar, Matty und Carina wirkungslos. Bei Behandlung der dritten Infektionsphase auftretende Nekrosen sind, von Matty abgesehen, wo es zum Typus II;(.)—kommt, anormal. Es handelt sich um ausgesprochene Welkenekrosen ohne Chlorosen, die von dem sonst gewohnten Bilde der bei Rostinfektionen zu beobachtenden Nekrosen völlig abweichen.

Die mäßig resistenten Sorten Begrannter Roter Ardito und Australischer Winterweizen zeigen nach der Kältebehandlung in der ersten und zweiten Phase eine überraschend starke Steigerung des Infektionstypus. Die Kältebehandlung der dritten Phase bleibt wirkungslos. Mentanas Resistenz wird durch die vorübergehende Einwirkung tieferer Temperaturen nicht verändert.

Zusammenfassend läßt sich zu dieser Versuchsreihe feststellen, daß parasitäre Systeme hoher Anfälligkeit durch Verdunkelung nicht beeinflußt oder aber durch Verdunkelung fortschreitender Infektionsstadien zunehmend zur resistenten Seite verändert werden. Mäßige Resistenz, zum Teil auch hohe Resistenz, soweit sie nicht stabil ist, wird durch Verdunkelung in frühen Phasen in Anfälligkeit, in späten Phasen dagegen in noch stärkere Resistenz abgeändert. Je nach Sorte können hierbei Unterschiede auftreten. Von Ausnahmen abgesehen, können Bedecken und tiefere Temperaturen annähernd dieselbe oder auch in einzelnen Fällen eine noch stärkere Wirkung hervorrufen als das Verdunkeln. Die Reaktion der dritten Phase ist hier allerdings häufig weniger ausgeprägt. Die durch zusätzliche Stickstoffgaben ausgelösten Veränderungen des Rostbildes sind sehr uneinheitlich.

IV. Besprechung der Ergebnisse.

Die vorstehend wiedergegebenen Ergebnisse stehen mit den Angaben Sempios zum Teil im Einklang, bedeuten nicht selten aber auch ganz neue Feststellungen gegenüber den Befunden dieses Autors. Die Reaktionsweise verschiedener Infektionsphasen ist jedenfalls bei den Getreiderosten keineswegs so einfach, wie Sempio auf Grund seiner nur an einer Sorte gewonnenen Beobachtungen angenommen hat.

Aus meinen Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß nach Infektionen mit *Puccinia triticina* die zeitlich aufeinanderfolgenden frühen Infektionsphasen auf Außenfaktoren in der von Sempio angegebenen Weise reagieren können. Weder eine Reaktion als solche noch die gegensätzliche Reaktion der einzelnen Infektionsstadien kann aber als Regel gelten. Wir haben vielmehr zu unterscheiden zwischen stabilen und labilen parasitären Systemen und müssen im Falle der Labilität ferner zwischen dem Verhalten der intermediären und dem der anfälligen Typen trennen. Stabile Typen lagen in Übereinstimmung mit unseren früheren Erfahrungen (Gaßner und Hassebrauk, 2, 3; Hassebrauk 4) vielfach bei höchster Anfälligkeit oder höchster Resistenz vor. Sie können eine vorübergehende Einwirkung sonst wirksamer Außenfaktoren in jedem Stadium der Fruktifikationszeit überstehen, ohne die geringste Beeinflussung erkennen zu lassen. Labile Typen dagegen reagieren auf die gewählten Behandlungsarten mehr oder weniger stark. Die Reaktion der einzelnen Infektionsphasen ist dabei entweder von einer überraschenden Gegensätzlichkeit (intermediäre Infektionstypen) oder gleichgerichtet, wenn auch verschieden stark (labile hochanfällige Infektionstypen).

Sempios Angabe, daß Verdunkelung der ersten Phase eine Befallssteigerung mit sich bringt, Verdunkelung der zweiten Phase, von einer Verzögerung des Pustelausbruches abgesehen, wirkungslos bleibt, und daß Verdunkelung der dritten Phase den Befall herabdrückt, fand sich in meinen Untersuchungen in weiteren Grenzen nur dann bestätigt, wenn es sich um labile Typen mäßiger Resistenz handelte. Es können hierbei aber mehr oder weniger starke Abweichungen vorkommen, wie das Verhalten der Sorten Brevit, Buffum usw. beweist. Für Sorten mit hoher Anfälligkeit hat dagegen diese Regel nach meinen Feststellungen keine Gültigkeit. Entweder wird das Rostbild hier überhaupt nicht verändert oder es kommt zu einer zunehmend stärkeren Verschiebung nach der resistenten Seite. Sehen wir die Versuchsergebnisse lediglich im Hinblick auf die Veränderung der Befallsstärke durch, um sie mit Sempios Befunden vergleichen zu können, so ergibt sich bei den hochanfälligen Sorten mehrfach, z. B. bei Branitzka Kolonow, Hussar, Strubes Neuzucht u. a., ganz eindeutig von vornherein eine Minderung der Befallsstärke infolge des Lichtentzuges. Die Bonitierung auf den Infektionstypus läßt dann noch viel klarer erkennen, daß bei hochanfälligen Sorten, deren Typus

jedenfalls nicht überhaupt völlig stabil ist, die Verdunkelung bereits von der ersten Phase des Infektionsverlaufs an zunehmend zu einer, zum Teil recht erheblichen Steigerung der Resistenz führen kann.

Im Hinblick auf Sempios frühere Feststellungen und die daraus gezogenen Schlußfolgerungen verdient dieses unterschiedliche Verhalten einerseits der mäßig resistenten und anderseits der hochanfälligen stabilen und labilen Typen erhöhte Beachtung. Ebenso muß aber auch die vielfach auffallend ähnliche Wirkung der neben der Verdunkelung geprüften Faktoren Luftfeuchtigkeit und Temperatur hervorgehoben werden, wensschon nach den in den Verdunkelungsversuchen gewonnenen Feststellungen die auch hier zu beobachtende unterschiedliche Reaktion der verschiedenen Infektionsphasen nicht mehr sonderlich überraschen kann und die weitgehende Parallelität in der Wirkung scheinbar ganz verschiedener Außenfaktoren teilweise auch früher schon nachgewiesen war (Hassebrauk, 4).

Mit unseren früheren Erfahrungen lassen sich die erzielten Ergebnisse nicht immer in Einklang bringen. Bekannt ist die Feststellung, daß Typen hohen Befalls entweder stabil sind oder durch die Einwirkung der auch hier geprüften Außenfaktoren zunehmend nach der resistenten Seite verschoben werden können. Eine Ausnahme stellen in den vorliegenden Untersuchungen Carina und Brevit dar, die durch vorübergehende Kältewirkung — von den anormalen Nekrosen bei Behandlung der dritten Phase abgesehen — nicht resistenter wurden, während sie sonst doch stets auf tiefe Temperaturen mit einer starken Resistenzsteigerung reagierten (Hassebrauk, 4). Die eigenwillige Reaktion dieser Sorten, die ja schon früher unter Beweis gestellt ist, offenbart sich in den vorliegenden Untersuchungen außerdem noch in den verdunkelten Versuchsserien, wo das befallssteigernde Optimum der Dunkelwirkung im Gegensatz zu den meisten anderen Sorten in mittleren Infektionsphasen zu liegen scheint.

Auch jene Erscheinung ist uns nicht mehr ganz unbekannt, daß durch Lichtentzug bei gewissen Sorten eine Minderung der Resistenz herbeigeführt werden kann. Die Möglichkeit dieses bislang nicht zu erklärenden Vorganges ist schon mehrfach erwiesen (Hassebrauk, 4, und die dort angeführte Literatur).

Ohne Beispiel in der gesamten Rostforschung ist dagegen die erstmals von Sempio an der Sorte Gentil rosso verzeichnete und nunmehr auch von mir bei allen geprüften mäßig resistenten Sorten nachgewiesene gleitende Verschiebung des Befallsmodus, d. h. die Feststellung, daß ein und derselbe Faktor, je nachdem er zur Einwirkung gelangt, bei der gleichen Sorte einmal resistenzmindernd, einmal resistenzfördernd wirken kann. Die hierbei beobachtete weitgehend gleichsinnige Einwirkung der Verdunkelung, der hohen Luftfeuchtigkeit und der tiefen Temperatur, oder besser gesagt, jener Arten der von mir gewählten Versuchsanstellung,

durch die eine Abänderung dieser Faktoren bewirkt werden sollte, hatte sich dagegen wieder zum Teil auch schon in meinen älteren Untersuchungen ergeben. So zeigten Carina und Brevit eine gesteigerte Anfälligkeit gegen bestimmte Rassen nicht nur bei mangelnder Belichtung, sondern in starkem Maße auch bei dauernder Bedeckung mit Glasglocken. Ebenso wiesen manche andere Sorten umgekehrt bei dieser Behandlungsweise übereinstimmend eine Resistenzsteigerung auf. Dagegen bestand in der Regel nicht diese Parallele zur Kältewirkung.

Der Versuch, die mannigfach in den vorliegenden Untersuchungen zutage getretenen widerspruchsvoll erscheinenden Faktorenwirkungen und Reaktionen zu deuten, stößt bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Bereits auf die Frage nach der Ursache der gleichsinnigen Wirkung anscheinend verschiedener Außenfaktoren läßt sich keine befriedigende Antwort geben. Die Vermutung, daß bei der ähnlichen Wirkung von Verdunkeln und Bedecken der Pflanzen möglicherweise die Luftfeuchtigkeit der entscheidende Faktor sei, hatte sich seinerzeit nur in gewissen Grenzen bestätigt gefunden. Hiermit allein ließ sich die Kongruenz der Erscheinungen nicht restlos erklären. Ebenso beweisen nun auch die vorliegenden Ergebnisse, daß wir mit dieser Annahme nicht auskommen; denn Mentana wird zwar durch Verdunkelung der ersten Phase merklich anfälliger, bleibt aber bei Bedecken in der ersten Phase nach wie vor hochresistent. Auch für die Auswirkung vorübergehenden Aufenthaltes der Pflanzen im Kühlraum, der in den vorliegenden Untersuchungen einen ähnlichen Einfluß wie die anderen Behandlungsarten ausübte, läßt sich die Annahme eines dominierenden Einflusses der Luftfeuchtigkeit nicht zur Erklärung heranziehen. Denn sowohl die relative wie die absolute Luftfeuchtigkeit lagen hier unter den Werten, die bei den beiden anderen Versuchsarten herrschten.

Es ist nun überhaupt ein sehr fragliches Unterfangen, für die ähnliche Wirkung des Verdunkelns, des Bedeckens und des Kühlraumaufenthaltes eine gemeingültige Erklärung zu suchen. Denn es gilt hier das gleiche, was ich schon zu meinen früheren Untersuchungen ausgeführt habe, daß wir uns nämlich „in der Beurteilung von Außenfaktoren große Zurückhaltung auferlegen müssen, solange nicht die Voraussetzungen einer völlig einwandfreien Versuchsdurchführung gegeben sind. Kann die nächstliegende Frage, welche Einzelfaktoren bei Abänderung der Umweltverhältnisse in erster Linie zur Auswirkung kommen, mit Sicherheit überhaupt nicht beantwortet werden, solange wir nicht über den Resistenzvorgang Gewißheit haben, so sind bei der gewählten Versuchsanstellung selbst Hypothesen zu schlecht fundiert, da zu viele Möglichkeiten bestehen, die alle von mehr oder weniger großer Bedeutung für den Ablauf des parasitären Verhältnisses sein können.“ (Hassebrauk, 4, S. 264). Es ist ja auch weiter-

hin vielfach noch völlig ungeklärt, inwiefern sich irgendein Faktor auf die Wirtspflanze, auf den Parasiten oder auf den nach der Hypothese mancher Autoren physiologisch abweichend und selbständig reagierenden Komplex Wirt-Parasit auswirkt. In den vorliegenden Versuchen ist zwar in einem Fall erwiesen, daß eine der Beimpfung vorausgehende Verdunkelung auch zu einer gewissen Anfälligkeitssteigerung führen kann. Dies schließt aber nicht aus, daß nicht die Infektionsbilder später behandelter Stadien aus der vielleicht unterschiedlichen Reaktionsweise der beiden Komponenten resultieren. Wollen wir die beobachteten Erscheinungen in den Rahmen unserer Resistenzvorstellungen einzufügen versuchen, so wird das jedenfalls wesentlich erleichtert, wenn wir eine unterschiedliche Wirkung auf Wirt und Parasit annehmen.

Die weitaus bedeutsamere, aber mit dem soeben angeführten Problem aufs engste verknüpfte Frage, wie sich die unterschiedliche und zum Teil gegensätzliche Reaktionsweise verschiedener Infektionsphasen mit unseren Anschauungen vom Wesen der Resistenz in Einklang bringen läßt, soll gleichfalls nur kurz gestreift werden. Denn wir bewegen uns bei derartigen von der Norm abweichenden Fällen auf noch unsichererem Boden als sonst.

Sempio vertritt die Anschauung, daß hoher Infektionstypus Zeichen mangelnder Abwehrkraft der Wirtspflanze ist, daß Resistenz dagegen aus dem Vermögen der Wirtspflanze zur Abwehr der Pilztoxine resultiert. Er folgert nun aus seinen Versuchen, in denen er nur den einen möglichen Fall der durch eine temporäre Verdunkelung ausgelösten Reaktionen beobachtete, daß bei Verdunkeln der dritten Phase sich die herbeigeführte Resistenzsteigerung aus einer Hungerkrise des Pilzes infolge der unterbundenen Photosynthese und aus einem Depressionszustande der Wirtspflanze infolge Nahrungsmangels und Vergiftung durch Stoffwechselprodukte des Pilzes (NH_3 , Harnstoff¹⁾) ergibt. Die befallsfördernde Wirkung einer Verdunkelung der ersten Phase soll dagegen auf einer Hemmung des Defensivmechanismus des Wirtes beruhen. Darüber hinaus nimmt Sempio noch unterschiedliche Ernährungsansprüche des Pilzes in den verschiedenen Stadien seiner Entwicklung an. So soll der Pilz im Anfang seiner Ausbreitung in der Wirtspflanze weniger obligat parasitär sein — Sempio spricht von einer vagen Tendenz zum Saprophytismus — als später, wo er nur Stoffe aufnehmen kann, die unmittelbar aus der Photosynthese hervorgehen.

Sempios Vorstellungen von der Resistenz gegen parasitische Pilze sind grundsätzlich verschieden von den Anschauungen, die Gaßner und Hassebrauk (3) hierüber entwickelt haben. Denn wir betrachten um-

¹⁾ Gegen diese Annahme sprechen u. a. jene Beobachtungen aus meinen Versuchen, daß durch zusätzliche Stickstoffgaben, die bei fehlender Photosynthese eine Anreicherung der Pflanze mit Zwischenprodukten des Stickstoff-Stoffwechsels bedingen, vielfach bei Verdunkeln ein etwas höherer Typus oder besserer Befall herbeigeführt wurde.

gekehrt den Typus hoher Anfälligkeit als Resultat eines Gleichgewichtes zwischen Pilztoxinen und neutralisierenden Antikörpern der Wirtspflanze, während sich der Typus hoher Resistenz aus dem Mangel dieser spezifischen Antikörper ergeben soll, mithin in Wahrheit höchste Anfälligkeit darstellt. Es ist nun möglich, die beobachteten Reaktionsunterschiede der Infektionsphasen auch zu dieser Theorie in Einklang zu bringen. Man könnte bei den mäßig resistenten Sorten annehmen, daß die aus unbekannten Gründen gleichsinnige Einwirkung bestimmter Faktoren (Dunkelheit oder ähnliche) in der ersten Phase der Pilzentwicklung hemmend auf die Ausbreitung des Pilzes wirkt, die an sich vorliegende geringe Antikörperbildung seitens der Wirtspflanze also ausreicht, einen Typus hoher Anfälligkeit herbeizuführen. Die Einwirkung der gleichen Faktoren zu einem Zeitpunkt, wo sich der Pilz inzwischen stärker entwickelt und die Wirtspflanze sehr geschwächt hat, bricht den letzten Widerstand der Wirtszellen und ergibt dann Resistenzerscheinungen. Eine andere Stellung nehmen jene Fälle ein, bei denen von vornherein eine Resistenzsteigerung durch die Abänderung der Außenfaktoren herbeigeführt wird. Es handelt sich hierbei stets um Sorten mit hohem Infektionstypus. Im allgemeinen ist die Verschiebung dieser anfälligen Typen nach der resistenten Seite zunächst nicht so stark wie die Verschiebung mäßig resistenter Typen nach der anfälligen Seite. Es wäre die Deutung möglich, daß sich auf solchen Sorten der Pilz infolge des Gleichgewichts zwischen den Partnern bereits im Anfange so schnell entwickelt, daß sich schon bei der Verdunkelung in der ersten Phase vorherrschend der Nahrungsmangel geltend macht. Stabile hochanfällige Sorten könnten dann schließlich einen Typus vertreten, bei dem nicht nur die Antikörperbildung, sondern auch die Erzeugung dem Pilze zusagender Nährstoffe so stark ist, daß eine vorübergehende Störung des Stoffwechsels keine Rückwirkungen auf das Anfälligkeitsverhalten ausübt.

Ich muß hervorheben, daß mich alle diese erzwungenen Deutungsversuche, die jeder gesicherten Grundlage entbehren, keineswegs befriedigen können, zumal gerade im vorliegenden Falle die experimentellen Unterlagen noch als sehr unvollständig anzusprechen sind. Es ist sicherlich der Sache mehr gedient, wenn wir uns hier wie bei anderen unerklärlichen Erscheinungen in der Rostforschung zunächst mit der schlichten Feststellung solcher Vorgänge begnügen und unser Unvermögen bekennen, sie zur Zeit deuten zu können.

Der Hauptwert der durch die vorstehenden Versuchsergebnisse gewonnenen Erkenntnisse dürfte im Augenblick darin zu sehen sein, daß wir uns über die weittragende Bedeutung einer auch nur vorübergehenden Abänderung von Außenfaktoren klar sein müssen, und daß wir für hin und wieder zu beobachtende abweichende Versuchsergebnisse in vielen Fällen die Ursache in solch temporären Faktorenwirkungen zu suchen haben.

V. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Werden Weizensorten nach der Beimpfung mit *Puccinia triticina* in verschiedenen Phasen der Fruktifikationszeit verdunkelt, in einen wasserdampfgesättigten Raum oder in einen Raum mit einer Temperatur von etwa 4° C gebracht, so können sich zur Zeit der Pustelbildung mehr oder weniger starke Unterschiede in der Reaktionsweise der verschiedenen Phasen offenbaren.

Die Wirkungsweise des Verdunkelns, des Bedeckens mit Glaszylindern und des Kühlraum Aufenthaltes ist häufig gleichgerichtet. Die Wirkung des Verdunkelns ist meist am stärksten, kann zuweilen aber auch von der Wirkung eines der beiden anderen Faktoren übertroffen werden.

Hochanfällige Sorten können in ihrem Infektionstypus stabil sein. Viele hochanfällige Sorten reagieren dagegen auf die Abänderung der Außenfaktoren zunehmend mit einer Abschwächung des Typus und des Befalls.

Sorten mit mäßiger, zuweilen auch solche mit hoher Resistenz reagieren auf die Behandlung früher Infektionsstadien mit einer mehr oder weniger starken Resistenzminderung. Die Behandlung mittlerer Stadien bewirkt in der Regel eine Verzögerung des Pustelausbruches, aber nicht immer eine Änderung des Resistenzverhaltens. Die Behandlung späterer Stadien bewirkt meist eine Resistenzsteigerung gegenüber den unbehandelten Kontrollen.

Die einzelnen Sorten verhalten sich hinsichtlich des Ausmaßes der herbeigeführten Anfälligkeitsverschiebungen wie auch bezüglich des Zeitpunktes verschieden, zu dem sie am stärksten in dieser oder jener Richtung auf die vorübergehende Einwirkung der Außenfaktoren ansprechen.

Über die durch zusätzliche Gaben von Stickstoff herbeigeführten Anfälligkeits- und Befallsänderungen in den einzelnen Versuchsserien läßt sich ein klarer Überblick nicht gewinnen.

Verdunkelung vor dem Beimpfen der Pflanzen führte in einem Falle zu einer geringen Steigerung der Anfälligkeit.

Eine befriedigende Erklärung für die beobachteten Vorgänge kann nicht gegeben werden.

VI. Schriftenverzeichnis.

- 1 Gaßner, G. und Appel, G. O. Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreideroste. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **15**, 1927, 417.
 - 2 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift, **3**, 1931, 535.
 - 3 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Untersuchungen über den Einfluß von Äther- und Chloroformnarkose auf das Rostverhalten junger Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **11**, 1938, 47.
 - 4 Hassebrauk, K. Untersuchungen über den Einfluß einiger Außenfaktoren auf das Anfälligkeitsverhalten der Standardsorten gegenüber verschiedenen physiologischen Rassen des Weizenbraunrostes. Phytopathologische Zeitschrift, **12**, 1939, 233.
 - 5 Hassebrauk, K. Mit Hilfe neuer Testsorten durchgeführte Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung von *Puccinia triticina* Erikss. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **23**, 1939, 37.
 - 6 Johnston, C. O. and Mains, E. B. Studies on physiologic specialization in *Puccinia triticina*. U.S.Dept. Agr. Washington, Techn. Bull., 313, 1932.
 - 7 Mains, E. B. and Jackson, H. S. Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia triticina* Erikss. Phytopathology, **16**, 1926, 89.
 - 8 Sempio, C. Influenza delle luce e dell' oscurità sui principali periodi del parassitamento. Riv. Pat. Veg., **29**, 1939.
-

Kurze Mitteilungen.

Zweigstelle Braunschweig-Gliesmarode der Biologischen Reichsanstalt.

Abschließende Untersuchungen über die feldmäßige Verwendungsmöglichkeit von p-Toluolsulfonamid als innertherapeutisch wirkendes Getreiderostbekämpfungsmittel.

Von K. Hassebrauk.

Bei im Gewächshause an eingetopften Pflanzen durchgeführten Versuchen, den Rostbefall durch Zusätze organischer Substanzen zum Anzuchtsboden der Wirtspflanzen zu unterbinden, hatten sich unter anderen o- und p-Toluolsulfonamid hervorragend bewährt. Die wichtigsten Getreiderostarten konnten durch so geringe Gaben wie 4—10 mg o- oder p-Toluolsulfonamid auf 100 qcm Bodenoberfläche völlig unterdrückt werden, ohne daß die Versuchspflanzen — von dem stärkere Empfindlichkeit zeigenden Hafer abgesehen — nennenswerte Schädigungen oder Wuchshemmungen aufzuweisen gehabt hätten (Hassebrauk, 2).

Im Gegensatz zu diesen im Gewächshause an jungen Pflanzen erzielten vielversprechenden Befunden stehen, wie bereits an anderer Stelle berichtet werden konnte (Hassebrauk, 3), alle Beobachtungen, die bisher in Feldversuchen gewonnen wurden. Neben anderen im Laboratoriumsversuch günstig beurteilten Substanzen erwies sich bei der Anwendung im Felde auch das sonst so bewährte p-Toluolsulfonamid gegen Getreiderost völlig wirkungslos. Die in diesem Jahre nochmals in größerem Umfange auf dem Versuchsfelde des Institutes durchgeführten Versuche, in denen bis zur stärkst schädigenden Dosis steigende Konzentrationen zu den verschiedensten Entwicklungsstadien des Getreides verabfolgt wurden, geben die Möglichkeit, über die praktische Brauchbarkeit des p-Toluolsulfonamids im feldmäßigen Anbau ein abschließendes Urteil zu fällen.

Als Versuchssorten dienten die Weizen Michigan Amber und Carsten V. Das p-Toluolsulfonamid wurde in Mengen von 1, 3, 5, 7, 9, 12, 15 und 20 g je Quadratmeter am 13. Dezember 1938, 21. Januar, 24. Februar, 12. April und 16. Mai 1939 ausgestreut. Um eine möglichst gleichmäßige Verteilung auf den 3×3 m großen Parzellen zu gewährleisten, wurde das Präparat mit Quarzsand gleichmäßig verrieben. Die im Dezember verabfolgte Gabe wirkte sich auf den späteren Wuchs der einzelnen Parzellen nicht sichtbar aus. Bei allen späteren Gaben machten sich von 3 g/qm aufwärts zunehmende Entwicklungshemmungen des Getreides bemerkbar. Zum Teil wurden diese im Laufe der Vegetationszeit wieder mehr oder weniger ausgeglichen, so daß z. B. am 16. Mai 1939 die Versuchsreihen, die am 21. Januar und 24. Februar behandelt waren, erst auf den Parzellen mit 9 g/qm merkliche Schäden erkennen ließen. Zur Zeit der Ernte wiesen sogar die mit der höchsten Konzentration von 20 g/qm gedüngten Parzellen der letzten Versuchsreihe wieder einen allerdings lückigen und sehr geschwächten Nachwuchs auf. Wurde also eine restlose Vernichtung des Weizens in keinem Falle herbeigeführt, so zeigen die Beobachtungen doch, daß sich das p-Toluolsulfonamid in den höheren Konzentrationen sehr stark ausgewirkt hat. Die starken Wuchshemmungen ermöglichten noch eine andere Feststellung. Es ergab sich eindeutig, daß das p-Toluolsulfonamid scharf begrenzt nur unmittelbar dort zur Wirkung kommt, wo es ausgestreut ist, daß eine Verteilung im Boden mit einer in mehr oder weniger weitem Umkreis ausstrahlenden Wirkung, wie wir sie von leicht löslichen Düngesalzen kennen, aber niemals vorliegt.

Eine künstliche Infektion des Versuches mit Rost wurde nicht vorgenommen. Trotzdem zeigten Ende Juni alle Parzellen einen gleichmäßig starken Gelbrostbefall. Irgendwelche Unterschiede in der mit 4 eingeschätzten Befallsstärke waren zwischen den unbehandelten Kontrollparzellen und den mit steigenden Gaben p-Toluolsulfonamid versorgten Parzellen in keinem Falle zu beobachten. Braunrost trat im Sommer 1939 zu spät auf, als daß sich eine Bonitierung noch hätte durchführen lassen. Jedoch wiesen die stark geschädigten Parzellen mit ihren später zur Entwicklung gekommenen und noch zur Zeit der Ernte teilweise grüne Blätter tragenden Kümmerpflanzen überall Braunrostbefall auf, so daß also gerade die mit den höchsten Aufwandmengen bedachten Versuchspflanzen als Indikator für eine noch vorhandene Braunrostanfälligkeit gelten konnten.

Die Untersuchungsergebnisse lassen keinen Zweifel darüber, daß p-Toluolsulfonamid als Rostbekämpfungsmittel im Felde nicht zu verwerten ist. Weder die Verabfolgung im frühesten Stadium der Pflanzenentwicklung noch im vorgeschrittenen Entwicklungsalter übt auf das Anfälligkeitsverhalten gegen Rost die geringste Wirkung aus, selbst wenn Konzentrationen zur Anwendung kommen, die die Pflanzen bereits äußerst stark schädigen. Es ist auch nicht zu erwarten, daß die Ergebnisse auf anderen Böden günstiger ausfallen würden. Die Gewächshausversuche hatten erwiesen, daß die rosthemmende Wirkung des p-Toluolsulfonamids auf leichten Böden am klarsten hervortritt, dagegen mehr oder weniger verblaßt, je humusreicher der Anzuchtboden ist. Der Boden des Versuchsfeldes ist aber ein sandiger Lehm, so daß also hier durchaus günstige Bedingungen für die Rostbekämpfung gegeben sind.

Überraschend und ungeklärt ist der Widerspruch, der zwischen den im Gewächshaus und den im Felde gewonnenen Ergebnissen besteht. Wir hatten nach unseren ersten günstigen Erfolgen im Gewächshause ganz allgemein vor einem vorzeitigen Optimismus bezüglich der praktischen Verwertbarkeit chemotherapeutisch wirkender Rostbekämpfungsmittel gewarnt, da zwischen „Gewächshausversuchen und den Versuchsbedingungen im Felde in wichtigen Punkten große Unterschiede bestehen: im ersten Fall ein reichliches Wurzelwachstum in einem beschränkten Bodenvolumen, bei Freilandpflanzen aber die bald in die Tiefe und darum in solche Bodenschichten gehende Wurzelentwicklung, denen wir chemische Stoffe praktisch nur sehr schwer oder garnicht zuführen können. Im Gewächshaus die Möglichkeit, im Felde unter Umständen die Unwahrscheinlichkeit einer Aufnahme der gebotenen Stoffe“ (Gaßner und Hassebrauk, 1, S. 449). Die in den vorstehend beschriebenen Versuchen beobachteten Schädigungserscheinungen beweisen nun ganz eindeutig, daß sich die Pflanzen einer Einwirkung des p-Toluolsulfonamids nicht haben entziehen können. Wenn es trotzdem in keiner Versuchsreihe zu einer Minderung des Rostbefalles gekommen ist, so können wir nur feststellen, daß bezüglich der spezifisch rosthemmenden Wirkung des p-Toluolsulfonamids grundlegende Unterschiede bestehen, je nachdem, ob wir mit Keimpflanzen im geschlossenen Raum oder mit älteren Pflanzen arbeiten, die unter natürlichen Verhältnissen im Freien herangewachsen sind.

Literatur.

- 1 Gaßner, G. und Hassebrauk, K. Untersuchungen zur Frage der Getreiderostbekämpfung mit chemischen Mitteln. *Phytopath. Zeitschrift*, **9**, 1936, 427.
- 2 Hassebrauk, K. Weitere Untersuchungen über Getreiderostbekämpfung mit chemischen Mitteln. *Phytopath. Zeitschrift*, **11**, 1938, 14.
- 3 Hassebrauk, K. Beiträge zur chemischen Bekämpfung von Rost auf Kulturpflanzen. *Angewandte Botanik*, **20**, 1938, 366.

Virus diseases of plants: A Bibliography.

II Supplement¹⁾

By

D. Atanasoff

Professor of Plant Pathology

Faculty of Agriculture, University of Sofia, Bulgaria.

Contents

	Page
1. Works treating fundamental problems of Virus diseases	514
a) General	514
b) Cytology and Anatomy	515
c) Differentiation, Immunity and Serology	516
d) Nature of viruses	517
e) Virological methods and Inoculation	521
2. Works treating virus diseases of various plants	522
3. Gramineae	525
a) Virus diseases of various plants	525
b) Grass Streak	525
c) Maize Virus Diseases	525
d) Rice Stunt or Dwarf Disease	525
e) Sugar Cane chlorotic Streak Disease	525
f) Sugar Cane Dwarf Disease	526
g) Sugar Cane Fiji Disease	526
h) Sugar Cane or Grass Mosaic	526
i) Sugar Cane Sereh Disease	527
j) Sugar Cane Various Diseases	527
k) Wheat Virus Diseases	528
4. Palmaceae	528
5. Bromeliaceae	528
a) Ananas, Pineapple	528
6. Liliaceae	529
a) Lily Virus Diseases	529
b) Onion Virus Diseases	529
c) Tulip Virus Diseases	529
7. Amaryllidaceae	530
a) Narcissus Virus Diseases	530
8. Iridaceae	530
a) Iris	530
9. Musaceae	530
a) Abaca or Manila Hemp	530
b) Bananas	530
10. Juglandaceae	530

¹⁾ The first volume of this bibliography was published privately by the author, the I. Supplement appeared in *Phytopathologische Zeitschrift* 10 (4): 339—463, 1937.

	Page
11. Moraceae	530
a) Virus Diseases of Various Plants	530
b) Hops	531
12. Santalaceae	531
a) Sandal Spike Disease	531
13. Chenopodiaceae	532
a) Beet Curly Top	532
b) Beet Mosaic and Yellows	534
c) Beet Various Virus Diseases	534
14. Ranunculaceae	534
a) Anemone	534
15. Cruciferae	535
16. Saxifragaceae	535
17. Rosaceae	535
a) Raspberry-Rubus Virus Diseases	535
b) Rose Virus Diseases	536
c) Strawberry-Fragaria Virus Diseases	536
d) Virus Diseases of Various Plants	537
18. Pomaceae	537
a) Virus Diseases of Pome Fruits	537
19. Drupaceae	539
a) Cherry Virus Diseases	539
b) Peach Mosaic	539
c) Peach Phony Diseases	540
d) Peach Various Virus Diseases	540
e) Peach Yellows	541
f) Plum Virus Diseases	541
g) Various Virus Diseases	542
20. Leguminosae	542
a) Alfalfa and Clover	542
b) Bean Virus Diseases	542
c) Black Locust	543
d) Pea Virus Diseases	543
e) Peanut Curl or Rosette	544
f) Virus Diseases of Various Plants	544
21. Geraniaceae	545
a) Pelargonium Virus Diseases	545
22. Rutaceae	545
a) Citrus Virus Diseases	545
23. Euphorbiaceae	547
a) Cassava or Manihot Virus Diseases	547
24. Vitaceae	547
a) Vine Virus Diseases	547
25. Tiliaceae	550
a) Tilia	550
26. Malvaceae	550
a) Cotton Virus Diseases	550
27. Passifloraceae	551
28. Papayaceae	551

	Page
29. Umbelifera	551
a) Celery	551
30. Vaccinaceae	551
a) Cranberry False Blossom	551
31. Polemoniaceae	551
32. Solanaceae	551
a) Pepper Virus Diseases	551
b) Potato Laboratory Tests for Virus Diseases	551
c) Potato Leaf-roll	552
d) Potato Mosaic and F.X.Y. Viruses	553
e) Potato Net Necrosis	554
f) Potato Psyllid Yellows	555
g) Potato Sprain	555
h) Potato Streak, Curly dwarf, Yellow dwarf, Rugose mosaic and Crinkle	556
i) Potato Top Necrosis	556
j) Potato Various Virus Diseases	557
k) Tobacco curl, Curly dwarf, Crinkle, Kroepoek, Witches' broom, Ruffle leaf, Kromnek	563
l) Tobacco Mosaic	563
m) Tobacco Ring Spot	567
n) Tobacco Various Virus Diseases	567
o) Tomato Mosaic	568
p) Tomato Spotted Wilt	569
q) Tomato Streak	569
r) Tomato Various Virus Diseases	569
s) Tomato Western Yellows or Blight	570
t) Virus Diseases of Various Solanaceae	570
33. Bignoniaceae	571
34. Pedaliaceae	571
35. Rubiaceae	571
a) Coffee, Coffea	571
36. Cucurbitaceae	571
a) Cucumbers, Squash	571
37. Compositae	572
38. Insect Vectors of Virus Diseases	572
39. Ultramicroscopic Organisms	573

1. Works treating fundamental problems of Virus diseases.

a) General.

- Anonymous. The virus diseases. Current History, February 1937: 97—98, 1937.
- Anonymous. The menace of virus diseases. Gard. Chron. 102 (2647): 207, 1937.
- Atanasoff, D. Virus diseases of plants: A Bibliography. I Supplement. Phytopath. Zeitschr. 10 (4): 339—463, 1937. R. A. M. 17 (2): 125, 1938. R. P. V. 28 (1—2): 38, 1938. E. S. R. 78 (5): 639, 1938.
- Атанасовъ, Д. Вируснитѣ болести по растенията. Училищенъ прегледъ, 638—650 стр., 1938.
- Constantin, J. Résumé historique se rapportant à la genèse des conceptions sur la dégénérescence des plantes cultivées. C. R. Acad. Sci. Paris, 196: 449—451, 1933.
- Cook, M. T. Insect transmission of virus diseases of plants. Sci. Mon. N. Y. 44 (2): 174—177, 1936. R. A. M. 16 (7): 485, 1937.
- Cook, M. T. First supplement to the Host Index of virus diseases of plants. Journ. Agric. Univ. Puerto Rico, 20 (3): 691—727, 1936. R. A. M. 16 (2): 114, 1937. I. B. P. P. 11 (8): 185, 1937.
- Cook, M. T. First supplement to Index of Vectors of virus diseases of plants. Journ. Agric. Univ. Puerto Rico, 20 (3): 729—739, 1936. I. B. P. P. 11 (8): 185, 1937.
- Cook, M. T. Pioneers in the study of virus diseases of plants. Sci. Monthly, 46: 41—46, 1938. E. S. R. 79 (1—2): 62, 1938.
- Dufrénoy, J. Structure et métabolisme cellulaires. (Maladies à virus). Arch. Anatomie Microsc. 31 (1): 77 p., 18 figs., 1935.
- Eide, C. J. Plant viruses. Minn. Hortic. November, 1937.
- Feiginson, N. Determination of the crops susceptible to virus diseases, geographical distribution and injuriousness of virus diseases of plants. Summ. Sci. Res. Work Inst. Plant Prot., Leningrad, 1935: 505—507, 1936. R. A. M. 16 (1): 48—49, 1937.
- Findlay, G. M. Viruses and virus diseases. Lancet, 233 (5959): 1139—1140, 1937. R. A. M. 17 (4): 263, 1938.
- Garbowski, L. Progrès des études concernant les maladies à virus des plantes. Prace Wydz. Chorob i Szkodnikow Roslin, Nr. 16: 127—169, 1937. I. B. P. P. 12 (11): 254, 1938.
- Ghimpu, V. The infinitely small in plant pathology: plant pathogenic ultraviruses. Viata Agric. 5: 10, 1935.
- Gonçalves, C. R. Considerações sobre a transmissão de doenças das plantas pelos insectos. Rodriguésia, Rio de Janeiro, 2: 121—129, 2 figs., 1936. I. B. P. P. 11 (11): 259, 1937.
- Gratia, A. and Manil, P. Virus des plantes et hérédité. C. R. Soc. Biol. Paris 122 (22): 814—815, 1936. R. A. M. 16 (1): 52, 1937.
- Hall, D. Virus diseases: A menace to garden plants. The Times, August 14th, 13 p., 1937.
- Hille Ris Lambers, D. Bladluizen en virustransport. Landbouwk. Tijdschr. 50 (619): 1057—1062, 1938.
- Hilpert, R. S. und Heindrich, K. Über Beziehungen zwischen Stickstoff- und Chlorophyll-Gehalt bei natürlicher und krankhafter Vergilbung der Blätter. Ber. Deutsch. Chem. Ges. 67: 1077—1081, 1934.

- Johnson, J. Ismé Aldyth Hoggan. *Phytopath.* 27 (11): 1029—1031, 1 fig., 1937.
- Kausche, G. A. Zur Frage der Beziehungen zwischen Virusinfektion und Stoffwechselphysiologie bei pflanzlichen Virose. *Biochem. Zeitschr.* 294 (5—6): 365—371, 1937. *R.A.M.* 17 (4): 265, 1938.
- Kunkel, L. O. Recent advances in studies of plant virus diseases. *Rept. Soc. Prot. Plants* 1932—34: 22—23, 1934.
- Laidlaw, P. P. Virus diseases and viruses. Lecture, 1938. Cambridge, U.P. 52 p., 1938.
- Lindenbein, W. Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Degeneration und der Nekrose bei Kulturpflanzen in ihrer Bedeutung für die Landwirtschaft. *Angew. Bot.* 19 (3): 313—367, 38 figs., 1937.
- Lynen, F. Das Virusproblem. *Angew. Chem.* 51 (13): 181—185, 1 graph, 1938. *R.A.M.* 17 (9): 616, 1938.
- Manil, P. A propos de la transmission par les graines de certains virus phytopathogènes. *Bull. de l'Inst. Agron. et des Stat. Rech. de Gembloux*, 5 (1): 96—98, 1936. *I.B.P.P.* 11 (5): 109, 1937.
- Noble, R. J. Filterable viruses. *Rept. Australian and New Zealand Assoc. for Advancement of Sci.* 21, 1933.
- Otero, J. I. and Cook, M. T. Second supplement to Partial Bibliography of virus diseases of plants. *Journ. Agric. Univ. Puerto Rico*, 20 (3): 741—803, 1936. *R.A.M.* 16 (2): 114, 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 190, 1937.
- Ryjkoff, V. L. Mutation and diseases of the chloroplasts. *Ukrainian State Medical Publ. Board*, p. 354, 1934.
- Salaman, R. N. Plant viruses and their relation to those affecting man and animal. *The Lancet*, April 3rd, 232 (5927): 827—833, 1937. *R.A.M.* 16 (9): 628, 1937.
- Salaman, R. N. A discussion on new aspects of virus disease. *Proc. Roy. Soc., London*, Ser. B. Nr. 840: 291—294, June 1938. *R.A.M.* 18 (2): 125—126, 1939.
- Seiffert, G. Virus und Viruserkrankheiten bei Menschen, Tieren und Pflanzen. Biologische Einführung in die allgemeinen Forschungsergebnisse, praktischen Anwendungen und Arbeitsmethoden. 221 pp., 7 figs., Dresden, T. Steinkopff, 1938. *Z. B.* 129 (23—24): 527, 1938. *R.A.M.* 17 (9): 616, 1938.
- Smith, K. M. Spread of virus diseases. The human agent. *The Times*, August 25th, 8 p., 1937.
- Smith, K. M. A textbook of plant virus diseases. 615 pp., 2 pl., 99 figs., London, J. & A. Churchill, Ltd. 1937. *R.A.M.* 17 (1): 52—53, 1938. *E.S.R.* 78 (6): 791, 1938. *R.A.E.*, Ser. A. 26 (2): 68, 1938. *A.E.*, N.S. 4 (2): 375—376, 1938.
- Smith, K. M. Some aspects of the plant virus problem. *Publ. Smithson. Instn*, 3431: 345—352, 2 pl., 1 fig., 1937. *R.A.M.* 17 (5): 336, 1938.
- Storey, H. H. On the future of research on the virus diseases of plants. *Proc. V Congr. Int. Soc. Sugar Cane Techn.* Brisbane, Australia, p. 108—116, 1936.
- Verge, J. Les ultra-virus. *Rec. Méd. Vét.* 113 (11): 653—679, 1937. *R.A.M.* 17 (8): 545—546, 1938.

b) Cytology and Anatomy.

- Esau, Katherine. Some anatomical aspects of plant virus disease problems. *Bot. Rev.* 4 (10): 548—579, 1938. *I.B.P.P.* 13 (1): 11, 1939.
- Johnson, E. M. and Valteau, W. D. The ring symptom of virus diseases of plants. *Kentucky Sta. Bull.* 361: 239—263, 11 figs., 1935. *E.S.R.* 75 (6): 790—791, 1936.
- Schneiders, E. Über die Zellstäbe und ihre phytopathologische Bedeutung. *Gartenbauwiss.* 11 (2): 237—250, 9 figs., 1937. *R.A.M.* 16 (9): 622, 1937. *Z. B.* 97 (9—13): 260, 1937. *Z. P.* 48 (2): 94, 1938.

- Sheffield, F. M. L. The role of plasmodesms in the translocation of virus. *Ann. Appl. Biol.* 23 (3): 506—508, 1 pl., 1936. *R.A.M.* 16 (1): 67, 1937. *E.S.R.* 76 (6): 805, 1937.

c) Differentiation, Immunity and Serology.

- Allington, W. B. The separation of plant viruses by chemical means. *Phytopath.* 28 (12): 902—918, 3 figs., 6 tb., 1938. *I.B.P.P.* 13 (3): 58, 1939.
- Allington, W. B. The separation of plant viruses by chemical inactivation. *Science* 87 (2255): 263, 1938. *I.B.P.P.* 12 (8): 176, 1938. *R.A.M.* 17 (8): 544—545, 1938.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. The relationship between liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4 and strains of tobacco mosaic virus. *Brit. Journ. Exper. Path.* 18: 275—291, 4 tb., 1937.
- Best, R. J. The effect of light and temperature on the development of primary lesions of the viruses of tomato spotted wilt and tobacco mosaic. *Aust. J. Expt. Biol. Med. Sci.* 14 (3): 223—239, 6 graphs, 1936. *R.A.M.* 16 (2): 134, 1937.
- Best, R. J. The quantitative estimation of relative concentrations of the viruses of ordinary and yellow tobacco mosaic and of tomato spotted wilt by the primary lesion method. *Aust. J. Expt. Biol. Med. Sci.* 15 (2): 65—79, 6 figs., 1937. *R.A.M.* 16 (11): 778—779, 1937.
- Chester, K. S. The limitations of plant virus serology. *Phytopath.* 27 (2): 124, 1937.
- Chester, K. S. A simple and rapid method for identifying plant viruses. *Phytopath.* 27 (6): 722—727, 1 fig., 1 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 184, 1937. *R.A.M.* 16 (11): 767, 1937. *A.E., N.S.* 3 (4): 659—660, 1937. *E.S.R.* 77 (6): 792—793, 1937.
- Chester, K. S. Serological studies of plant viruses. *Phytopath.* 27 (9): 903—912, 1937. *I.B.P.P.* 11 (12): 282, 1937. *R.A.M.* 17 (2): 125—126, 1938. *E.S.R.* 78 (4): 493, 1938.
- Cook, M. T. Descriptions of virus diseases of plants: Criticisms and suggestions. *Journ. Agric. Univ. Puerto Rico* 20 (3): 689—690, 1936. *I.B.P.P.* 11 (8): 185, 1937.
- Dounin, M. S. and Popova, N. N. The drop method of virus diagnosis in plant husbandry. *State Publ. Off. Lit. Collect. Co-op. Farming „Selkhozgiz“, Moscow*, 48 pp., 1 pl., 15 figs., 1937. *R.A.M.* 17 (11): 762, 1938.
- Goldin, M. I. On the so-called masking of virus diseases. *C.R. Acad. Sci. U.R.S.S., N.S.* 15 (9): 567—569, 1937. *R.A.M.* 16 (11): 779, 1937.
- Johnson, J. Nomenclature of plant viruses. *Int. Bot. Congr. Proc.* 2: 193—195, 1935.
- Kausche, G. A. Über eine Trennungsmöglichkeit von Mischviren auf Grund ihrer differenten pH-Stabilität. *Naturwissenschaften* 26 (14): 219, 1938. *R.A.M.* 17 (9): 616—617, 1938.
- Kausche, G. A. Über die Trennung von Virusgemischen auf Grund der unterschiedlichen Säuren-Basenempfindlichkeit ihrer Komponenten. *Angew. Bot.* 20 (3): 246—256, 3 figs., 1938. *I.B.P.P.* 12 (10): 231, 1938.
- Kausche, G. A. Über die Charakterisierung von pflanzlichen Virussolen mit kolloidem Gold. *Naturwissenschaften* 26 (27): 445 p., 1938. *R.A.M.* 17 (12): 832, 1938.
- Kirby, R. S. Notice to members of the American Phytopathological Society concerning description and nomenclature of plant viruses. *Phytopath.* 28 (3): 230—231, 1938.
- Köhler, E. „Mutationen“ bei pflanzenpathogenen Viren. (Sammelreferat). *Züchter* 10 (3): 68—72, 1 fig., 1938. *R.A.M.* 17 (8): 549, 1938. *I.B.P.P.* 12 (9): 204, 1938.
- Magrou, J. Contribution à l'étude de l'immunité humorale chez les plantes. *Ann. de l'Inst. Pasteur, Paris*, 60 (6): 565—600, 1938. *I.B.P.P.* 12 (10): 233, 1938.
- Manil, P. A propos d'un sérum bivalent, préparé contre des virus phytopathogènes. *Bull. de l'Inst. Agron. et des Stat. Rech. de Gembloux* 5 (1): 96, 1936. *I.B.P.P.* 11 (5): 109, 1937.

- Manil, P. Quelques faits d'immunité à propos des virus des plantes. *Bull. Soc. Royale de Bot. de Belgique*, tome LXX, II sér., tome XX, fasc. 2: 115—119, 1938. I.B.P.P. 12 (11): 258, 1938.
- Matsumoto, T. Some serological studies on plant viruses and bacteriophage. Report Proc. II Intern. Congr. for Microbiol., London, 1 p., 1936.
- Mc Kinney, H. H. Virus mutation and the gene concept. *Journ. Heredity* 28 (2): 51—56, 1 fig., 1937. I.B.P.P. 11 (7): 165, 1937. R.A.M. 16 (7): 485, 1937.
- Moritz, O. Neuere biochemische und serologische Arbeiten auf dem Gebiet der pflanzlichen Viruskrankheiten. *Phytopath. Zeitschr.* 10 (5): 554—558, 1937. I.B.P.P. 11 (12): 288, 1937. R.P.V. 23 (1—2): 38—39, 1938. R.A.M. 17 (4): 271, 1938.
- Oortwijn Botjes, J. G. De stand van het immunitetsvraagstuk bij virusziekten van de planten. *Tijdschr. Plantenz.* 42 (1): 1—9, 1936. E.S.R. 76 (2): 194, 1937.
- Ryjkoff, V. L. Immunity of plants to diseases caused by filtrable viruses. *Bull. Appl. Bot., Genetics and Plant Breeding*, Ser. II 11: 81—105, 1937. I.B.P.P. 11 (7): 168, 1937. R.A.M. 16 (8): 550, 1937.
- Sheffield, F. M. L. The susceptibility of the plant cell to virus diseases. *Ann. Appl. Biol.* 23 (3): 497—505, 1 graph, 1936. R.A.M. 16 (1): 66—67, 1937.

d) Nature of Viruses.

- Bald, J. G. Virus molecules. *Journ. Aust. Inst. Agric. Sci.* 3 (2): 93—96, 1937.
- Basset, J. et al. Action of high pressure on plant viruses. *Proc. Soc. Expt. Biol. N.Y.* 38 (2): 248—251, 1 diag., 1938. R.A.M. 17 (8): 561—562, 1938.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. The isolation and some properties of liquid crystalline substances from Solanaceous plants infected with three strains of tobacco mosaic virus. *Proc. Roy. Soc. London, Ser. B.* 123 (832): 274—320, 13 pl., 9 tb., 1937. R.A.M. 17 (8): 564, 1938.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. Liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4. *Nature* 139 (3517): 546—547, 1937. I.B.P.P. 12 (1): 11, 1938.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. A plant virus preparation in a fully crystalline state. *Nature* 141: 513—514, March 19, 1938. I.B.P.P. 12 (5): 106, 1938. R.P.V. 23 (5—6): 223, 1938. R.A.M. 17 (8): 566, 1938.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. Liquid crystalline preparations of potato virus „X“. *Brit. Journ. Expt. Path.* 19: 66—82, 1938. R.P.V. 23 (5—6): 222—223, 1938. R.A.M. 17 (9): 619—620, 1938.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. Crystalline preparations of tomato bushy stunt virus. *Brit. Journ. Expt. Path.* 19 (4): 251—263, 1 pl., 1 fig., 3 tb., 1938. R.A.M. 18 (2): 143, 1939.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. A note on some protein constituents of normal tobacco and tomato leaves. *Brit. Journ. Expt. Path.* 19: 264—266, 1938. R.A.M. 18 (1): 60—61, 1939.
- Bechhold, H. Ferment oder Lebewesen? *Kolloid-Zeitschr.* 66: 329—340, 67: 66—79, 1934.
- Best, R. J. The chemistry of some plant viruses. *J. Aust. Chem. Inst.* 4 (10): 375—392, 1 fig., 2 graphs, 1937. R.A.M. 17 (5): 336, 1938.
- Black, L. M. The effect of insect juices on the infecting of plant viruses. *Phytopath.* 29 (1): 2, 1939.
- Caldwell, J. The agent of virus disease in plants. *Nature* 138 (3503): 1065—1066, 1936. I.B.P.P. 11 (4): 73, 1937. R.A.M. 16 (5): 346, 1937.
- Davis, J. J. Nature of disease-producing viruses. *Nature* 124: 267, 1929.
- Dickson, B. T. Filterable viruses. *Australian & New Zealand Assoc. Adv. Sci. Rept.* vol. 21, 1933.

- Dixon, H. H. Are viruses organisms or autocatalysts? *Nature*, 139 (3508): 153, 1937. R.A.M. 16 (6): 399, 1937. I.B.P.P. 11 (9): 210, 1937.
- Eriksson-Quensel, Inga-Britta and Svedberg, The. Sedimentation and electro-267—279, 7 figs., 1938. I.B.P.P. 12 (12): 277, 1938. R.A.M. 18 (1): 59—60, 1939.
- Eriksson-Quensel, Inga-Britta and Svedberg, The. Sedimentation and electrophoresis of the tobacco mosaic virus protein. *J. Amer. Chem. Soc.* 68 (10): 1863 bis 1867, 8 graphs, 1936. R.A.M. 16 (3): 212, 1937.
- Frampton, V. L. and Neurath, H. An estimate of the relative dimensions and diffusion constant of the tobacco mosaic virus protein. *Science* 87 (2264): 468 bis 469, 1 tb., 1938. I.B.P.P. 12 (10): 229, 1938. R.A.M. 17 (10): 707, 1938.
- Frampton, V. L. Physico-chemical studies on the tobacco mosaic virus protein. *Phytopath.* 29 (1): 7, 1939.
- Franke, H. M. Untersuchungen über die Physiologie der pflanzlichen Virose. *Biochem. Zeitschr.* 293 (1—2): 39—63, 1 fig., 2 diags, 14 graphs, 1937. R.A.M. 17 (2): 129—130, 1938.
- Franke, H. M. Zur Physiologie der pflanzlichen Virose. *Biochem. Zeitschr.* 296 (122): 149—152, 1938. R.A.M. 17 (8): 545, 1938.
- Goldin, M. I. Some data concerning crystalline inclusions in the mosaic virus disease of tobacco. *Microbiol.* 7 (3): 353—359, 1938. R.A.M. 18 (1): 62—63, 1939.
- Gortner, R. A. Viruses-living or non-living? *Science*, N.S. 87 (2267): 529—530, 1938. R.A.M. 17 (11): 761—762, 1938. Z.P. 49 (2): 114—115, 1939.
- Gratia, A. Bactériophage et virus des plantes. *Bull. Acad. Méd. Belg.* 15: 208—225, 1935.
- Gratia, A. and Manil, P. De l'ultracentrifugation des virus des plantes. *C.R. Soc. Biol., Paris*, 126 (27): 423—425, 1937. R.A.M. 17 (4): 271, 1938.
- Gratia, A. and Manil, P. Ultracentrifugation et cristallisation d'un mélange de virus de la mosaïque du tabac et de bactériophage. *C.R. Soc. Biol., Paris*, 126 (32): 903—906, 1937. R.A.M. 17 (4): 271, 1938.
- Green, R. G. On the nature of filterable viruses. *Science*, N.S. 82: 443—445, 1935.
- Henderson Smith, J. Some recent developments in virus research. *Ann. Appl. Biol.* 25 (2): 227—243, 1938. I.B.P.P. 12 (9): 210, 1938. R.A.M. 17 (9): 615—616, 1938.
- Henderson Smith, J. et al. Discussion on recent work on heavy proteins in virus infection and its bearing on the nature of viruses. *Proc. Roy. Soc. Medicine* 31: 199—210, 1938. R.A.M. 18 (1): 44, 1939.
- Hills, C. H. and Vinson, C. G. Particle size of tobacco mosaic virus. *Res. Bull. Mo. Agric. Expt. Sta.* 286, 18 pp., 2 graphs, 1938. R.A.M. 17 (12): 846, 1938. I.B.P.P. 13 (3): 65, 1939.
- Hollaender, A. and Duggar, B. M. Irradiation of plant viruses and of micro-organisms with monochromatic light. 3. Resistance of the virus of typical tobacco mosaic and *Escherichia coli* to radiation from lambda 3000 to lambda 2240 Å. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 22: 19—24, 1936. R.A.M. 16 (3): 213, 1937. E.S.R. 76 (1): 50, 1937.
- Joshi, N. V. and Dutt, S. C. Studies on the dissociation of *Bacillus cereus*, an organism associated with plants affected with mosaic disease. *Indian Journ. Agric. Sci. Delhi*, 7 (5): 763—783, 3 pl., 1937. I.B.P.P. 12 (2): 40, 1938. R.A.M. 17 (7): 477, 1938.
- Köhler, E. Neuere Vorstellungen von der Natur des pflanzenpathogenen Virus. *Zeitschr. f. Botanik* 31: 559—569, 1937. R.A.M. 17 (4): 263, 1938.
- Lauffer, M. A. and Stanley, W. M. The molecular weight and shape of tobacco mosaic virus protein. *Science*, N.S. 87 (2264): 469—470, 1938. R.A.M. 17 (10): 707, 1938. I.B.P.P. 12 (10): 232, 1938. Z.P. 49 (2): 114, 1939.

- Lauffer, M. A. Stream double refraction of virus proteins. *Journ. Biol. Chem.* 123 (2): 507—525, 1 fig., 2 diags., 1 graph, 1938. R.A.M. 18 (1): 61, 1939.
- Lavin, G. I. and Stanley, W. M. The ultraviolet absorption spectrum of crystalline tobacco mosaic virus protein. *J. Biol. Chem.* 118 (1): 269—274, 1 diag., 1 graph, 1937. R.A.M. 16 (8): 567—568, 1937.
- Loring, H. S. and Stanley, W. M. Isolation of crystalline tobacco mosaic virus protein from tomato plants. *J. Biol. Chem.* 117 (2): 733—754, 1 fig., 1937. R.A.M. 16 (8): 498, 1937.
- Loring, H. S. and Stanley, W. M. Comparative properties of virus proteins from a single-lesion strain and from ordinary tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 27 (2): 134—135, 1937. R.A.M. 16 (8): 499, 1937.
- Loring, H. S. Accuracy in the measurement of the activity of tobacco mosaic virus protein. *J. Biol. Chem.* 121 (2): 637—647, 1937. R.A.M. 17 (4): 272, 1938.
- Manil, P. Quelques données nouvelles sur les virus des plantes. *Bull. Soc. Bot. Belg.* 69 (2): 149—153, 1937. R.A.M. 16 (11): 766, 1937.
- Manil, P. L'enigme des virus. *Ann. de Gembloux* 43 (5): 145—163, 1937. I.B.P.P. 11 (8): 189, 1937. A.E., N.S. 4 (1): 226, 1938.
- Mc Intosh, J. and Selbie, F. R. The measurement of the size of viruses by high-speed centrifugalization. *Brit. J. Expt. Path.* 18 (2): 162—174, 1 pl., 2 figs., 3 diags., 3 graphs, 1937. R.A.M. 16 (10): 713, 1937.
- Martin, L. F. et al. Purification of tobacco mosaic virus and production of mesomorphic fibers by treatment with trypsin. *Sci. N.S.* 86 (2234): 380—381, 1937. I.B.P.P. 12 (2): 42, 1938. R.A.M. 17 (4): 209, 1938. E.S.R. 78 (5): 649, 1938.
- Martin, L. F. et al. The protein content of mosaic tobacco. *Science*, N.S. 87 (2258): 329—330, 1938. I.B.P.P. 12 (8): 183, 1938. R.A.M. 17 (9): 630—631, 1938.
- Mc Reynolds, D. K. X-ray diffraction study of tobacco mosaic virus proteins prepared by the Sodium sulphate method. *Phytopath.* 29 (1): 17, 1939.
- Purdy-Beale, Helen. Possible relationship of Stanley's crystalline tobacco-mosaic-virus material to intracellular inclusions present in virus infected cells. *Contr. Boyce Thompson Inst.* 8 (4): 333, 1936. *Phytopath.* 27 (2): 122, 1937. R.A.M. 16 (4): 282, 1937. E.S.R. 76 (5): 645, 1937.
- Purdy-Beale, Helen. The intracellular crystallization of Stanley's tobacco virus proteins. *Journ. Bact.* 33 (3): 336—337, 1937. E.S.R. 77 (6): 793, 1937.
- Purdy-Beale, Helen. Relation of Stanley's crystalline tobacco virus protein to intracellular crystalline deposits. *Contr. Boyce Thompson Inst.* 8 (5): 413—431, 6 figs., 1937. R.A.M. 16 (8): 569—570, 1937. *Z.B.* 98 (9—15): 280, 1938. E.S.R. 78 (1): 65—66, 1938.
- Rawlins, T. E. and Takahashi, W. N. The nature of viruses. *Science* 87 (2255): 255—256, 1938. I.B.P.P. 12 (8): 184, 1938. R.A.M. 17 (8): 545, 1938.
- Riddle, O. The confusion of tongues. *Science* 83 (2142): 41—45; (2143): 69—74, 1936. The origin of life and viruses.
- Ross, A. F. and Stanley, W. M. Partial reactivation of formolized tobacco mosaic virus protein. *Proc. Soc. Expt. Biol. N.Y.* 38 (2): 260—263, 1938. R.A.M. 17 (8): 562—564, 1938.
- Ryjkoff, V. L. Filtrierbarer Virus und Formbildung (Einfluß des filtrierbaren Virus auf die Formbildung, in Bezug der Frage nach dem Wesen des Ultravirus). *Int. Bot. Congr. Proc.* 2: 195—197, 1935.
- Ryjkoff, V. L. Ультравирус и формообразование. Труды Конференции по ультрамикробам и бактериофагу, Москва, 1937.
- Ryjkoff, V. L. A new method for the purification of the tobacco mosaic virus. *Compt. Rend. de l'Acad. des Sci. USSR.* 19 (3): 203—205, 1938. R.A.M. 17 (10): 708, 1938.

- Seastone, C. V. et al. Anaphylaxis with tobacco mosaic virus protein and haemocyanin. *Journ. Immunol.* 33 (5): 407—418, 1938. *R. A. M.* 17 (4): 272, 1938.
- Seastone, C. V. The measurement of surface films formed by hemocyanin, tobacco mosaic virus, vaccinia, and *Bacterium gallinarum*. *J. Gen. Physiol.* 21 (5): 621 bis 629, 3 graphs, 1938. *R. A. M.* 18 (1): 61—62, 1939.
- Smith, K. M. Remarks on the size of plant viruses. *Arch. Expt. Zellforsch.* 15, 1934.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VII. An improved method for the preparation of crystalline tobacco mosaic virus protein. *J. Biol. Chem.* 115 (3): 673—678, 1936. *R. A. M.* 16 (3): 211—212, 1937. *E. S. R.* 77 (6): 800, 1937.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VIII. The isolation of a crystalline protein possessing the properties of aucuba mosaic virus. *J. Biol. Chem.* 117 (1): 325—340, 1 fig., 1937. *R. A. M.* 16 (6): 416, 1937. *E. S. R.* 78 (6): 801, 1938.
- Stanley, W. M. Crystalline tobacco mosaic virus protein. *Amer. Journ. Bot.* 24: 59—68, 1937. *R. P. V.* 27 (3—4): 113, 1937. *R. A. M.* 16 (8): 567, 1937. *E. S. R.* 77 (2): 205—206, 1937.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. IX. Correlation of virus activity and protein on centrifugation of protein from solution under various conditions. *J. Biol. Chem.* 117 (2): 755—770, 1937. *R. A. M.* 16 (8): 499, 1937. *E. S. R.* 78 (6): 801—802, 1938.
- Stanley, W. M. Some biochemical investigations on the crystalline tobacco mosaic virus proteins. *Proc. Amer. Phil. Soc.* 77 (4): 447—453, 1 pl., 1937. *R. A. M.* 16 (9): 638, 1937. *E. S. R.* 77 (5): 643, 1937.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. X. The activity and yield of virus protein from plants diseased for different periods of time. *Journ. Biol. Chem.* 121: 205—217, 1937. *R. A. M.* 17 (3): 206, 1938. *E. S. R.* 78 (6): 802, 1938.
- Stanley, W. M. Virus proteins — a new group of macromolecules. *J. Phys. Chem.* 42 (1): 55—70, 1 fig., 4 graphs, 1938. *R. A. M.* 17 (6): 407, 1938.
- Stanley, W. M. The biophysics and biochemistry of viruses. *J. Appl. Phys. (formerly Physics)* 9 (3): 148—155, 2 figs., 1938. *R. A. M.* 17 (8): 543—544, 1938. *E. S. R.* 79 (5): 491, 1938.
- Stanley, W. M. The reproduction of virus proteins. *Amer. Nat.* 72 (739): 110—123, 1 fig., 1938. *R. A. M.* 17 (8): 544, 1938.
- Stanley, W. M. Isolation and properties of tobacco mosaic and other virus proteins. *Bull. N. Y. Acad. Med., Ser. 2*, 14 (7): 398—428, 4 figs., 1 diag., 3 graphs, 1938. *R. A. M.* 17 (12): 846, 1938.
- Takahashi, W. H. and Rawlins, T. E. Stream double refraction of preparations of crystalline tobacco mosaic protein. *Science, N. S.* 85 (2195): 103—104, 1937. *R. A. M.* 16 (6): 417, 1937. *E. S. R.* 76 (6): 812, 1937. *A. E., N. S.* 3 (3): 444—445, 1937.
- Thornberry, H. H. Crystallization of tobacco mosaic virus protein. *Science, N. S.* 87 (2248): 91—92, 1938. *R. A. M.* 17 (6): 416—417, 1938. *I. B. P. P.* 12 (8): 186, 1938. *E. S. R.* 79 (1—2): 67, 1938. *Z. P.* 49 (2): 113, 1939.
- Vierhapper, F. Neuere Ergebnisse chemischer Virusforschung. *Oest. Chem. Ztg.* 41 (6): 118—123, 2 figs., 1938. *R. A. M.* 17 (8): 546, 1938.
- Vinson, C. G. Further work on purification of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 28 (1): 23, 1938.
- Wyckoff, R. W. G. and Corey, R. B. The ultracentrifugal crystallization of tobacco mosaic virus protein. *Science, N. S.* 84 (2188): 513, 1936. *I. B. P. P.* 11 (1): 24, 1937. *R. A. M.* 16 (5): 346, 1937. *E. S. R.* 76 (4): 493, 1937.

- Wyckoff, R. W. G. and Corey, R. B. X-ray diffraction patterns of crystalline tobacco mosaic proteins. *J. Biol. Chem.* 116 (1): 51—55, 1 pl., 1936. *R. A. M.* 16 (4): 281—282, 1937.
- Wyckoff, R. W. G. et al. An ultracentrifugal analysis of the crystalline virus proteins isolated from plants diseased with different strains of tobacco mosaic virus. *J. Biol. Chem.* 117 (1): 57—71, 1 diag., 3 graphs, 1937. *R. A. M.* 16 (6): 415—416, 1937.
- Wyckoff, R. W. G. The ultracentrifugal study of virus proteins. *Proc. Amer. Phil. Soc.* 77 (4): 455—462, 3 pl., 1937. *R. A. M.* 16 (9): 638—639, 1937. *E. S. R.* 77 (5): 638, 1937.
- Wyckoff, R. W. G. Molecular sedimentation constants of tobacco mosaic virus proteins extracted from plants at intervals after inoculation. *J. Biol. Chem.* 121 (1): 219—224, 1 pl., 1937. *R. A. M.* 17 (3): 207, 1938. *E. S. R.* 78 (6): 802—803, 1938.
- Wyckoff, R. W. G. An ultracentrifugal study of the pH stability of tobacco mosaic virus protein. *J. Biol. Chem.* 122 (1): 239—247, 2 pl., 1 fig., 1937. *E. S. R.* 78 (6): 803, 1938.
- Wyckoff, R. W. G. Le poids moléculaire des virus-protéines des plantes. *Compt. Rend. d. l. Soc. Biologie et de ses filiales et associées* 127 (14): 1396, 1938. *I. B. P. P.* 12 (9): 212, 1938. *R. A. M.* 17 (10): 697, 1938.
- Wyckoff, R. W. G. An ultracentrifugal analysis of the aucuba mosaic virus protein. *J. Biol. Chem.* 124 (3): 585—588, 1938. *R. A. M.* 18 (1): 62, 1939.
- Youden, W. J. Use of incomplete block replications in estimating tobacco mosaic virus. *Contr. Boyce Thompson Inst.* 9 (1): 41—48, 1 fig., 1937. *R. A. M.* 17 (8): 73, 1938. *I. B. P. P.* 12 (2): 48, 1938. *Z. B.* 100 (14—17): 368, 1939.

e) Virological Methods and Inoculation.

- Bald, J. G. The use of numbers of infection for comparing the concentration of plant virus suspensions. I. Dilution experiments with purified suspensions. *Ann. Appl. Biol.* 24 (1): 33—55, 4 graphs, 1937. *R. A. M.* 16 (7): 495—496, 1937. *I. B. P. P.* 11 (9): 207, 1937. *A. E., N. S.* 3 (4): 660—662, 1937.
- Bald, J. G. The use of numbers of infections for comparing the concentration of plant virus suspensions. II. Distortion of the dilution series. *Ann. Appl. Biol.* 24 (1): 56—76, 2 graphs, 1937. *R. A. M.* 16 (8): 497, 1937. *I. B. P. P.* 11 (9): 207, 1937. *A. E., N. S.* 3 (4): 660—662, 1937.
- Bald, J. G. The use of numbers of infections for comparing the concentration of plant virus suspensions. III. The effect of carbon on the production of lesions by viruses of the tobacco mosaic group. *Ann. Appl. Biol.* 24 (1): 77—86, 1 graph, 1937. *R. A. M.* 16 (8): 498, 1937. *I. B. P. P.* 11 (9): 208, 1937. *A. E., N. S.* 3 (4): 660 bis 662, 1937.
- Bald, J. G. The use of numbers of infections for comparing the concentration of plant virus suspensions. IV. Modification of the simple dilution equation. *Aust. Journ. Expt. Biol. and Med. Sci.* 15: 211—220, 3 tb., 1937. *R. A. M.* 17 (4): 210, 1938.
- Best, R. J. Investigations on plant virus diseases. *Rept. Waite Agric. Res. Inst., Glen Osmond, S. A.* 1933—1936: 84—90, 1937. *A. E., N. S.* 3 (3): 445, 1937.
- Boyle, L. W. and McKinney, H. H. Local virus infections in relation to leaf epidermal cells. *Phytopath.* 28 (2): 113—122, 5 tb., 1938. *R. A. M.* 17 (7): 488, 1938. *E. S. R.* 79 (1—2): 62, 1938.
- Mac Clement, W. D. An improved method of inoculating plants with virus for the study of local lesions. *Parasitology* 29 (2): 266—272, 3 figs., 1937. *I. B. P. P.* 11 (6): 137, 1937. *R. A. M.* 16 (9): 638, 1937.
- Ryjkoff, V. L. Новые работы по очистке фильтрующегося вируса. *Микробиология*, 6 (6): 830 839, 1937.

- Storey, H. H. Investigations of the mechanism of the transmission of plant viruses by insect vectors. II. Proc. Roy. Soc. Ser. B. 125 (838): 25—26, 1938. R. A. M. 17 (6): 386—387, 1938.
- Storey, H. H. Investigations of the mechanism of the transmission of plant viruses by insect vectors. II. The part played by puncture in transmission. Proc. Roy. Soc., London, Ser. B. 125 (841): 455—477, 12 figs., 5 th., 1938.
- Watson, M. A. Aphis transmission of some plant viruses. Proc. Roy. Soc. (B) 125 (840): 305—307, 1938. R. A. E., Ser. A. 26 (10): 615—616, 1938.
- Wyckoff, R. W. G. Méthode pour la préparation des protéines par l'ultracentrifugation. C. R. Soc. Biol., Paris, 125 (14): 3—5, 1937. R. A. M. 16 (10): 712, 1937. Tobacco mosaic.
- Wyckoff, R. W. G. La préparation des virus-protéines par l'ultracentrifugation. C. R. Soc. Biol., Paris, 125 (14): 5—7, 1937. R. A. M. 16 (10): 713, 1937.

2. Works treating virus diseases of various plants.

- Anonymous. Forty-sixth Annual Report for the fiscal year ended June 30th, 1936. Wash. Agric. Expt. Sta. Bull. 342, 75 pp., 1936. R. A. M. 16 (8): 517—518, 1937. Potato veinbanding virus, mosaic of peas, raspberry mosaic, bitter pit of cherry, plum and apricot.
- Anonymous. A year's progress in solving farm problems of Illinois. Rept. Ill. Agric. Expt. Sta. 1935—36, 333 pp., 34 figs., 1 diag., 15 graphs, 2 maps, 1937. R. A. M. 17 (6): 379, 1938. Wheat mosaic, apple mosaic.
- Anonymous. Forty-seventh Annual Report for the fiscal year year ended June 30th, 1937. Wash. Sta. Agric. Expt. Sta. Bull. 354, 90 pp., 1937. R. A. M. 17 (8): 504—506, 1938. Potato veinbanding virus, viruses of enation and severe mosaic of peas, yellow and green mosaic viruses of raspberries, crinkle disease of geraniums and geranium mosaic.
- Anonymous. Plant Pathology. Arizona Sta. Rept. 1937: 77—89, 8 figs., 1937. E. S. R. 79 (5): 487, 1938. Peach mosaic, curly-top.
- Anonymous. Division of Plant Pathology. Rept. N. Y. Sta. Agric. Expt. Sta. 1936—37: 54—65, 1938. R. A. M. 17 (6): 377, 1938. „June yellows“ of strawberries, „slip down“ of hops.
- Anonymous. Plant diseases. Notes contributed by the biological branch. Agric. Gaz. N. S. W. 49 (2): 67—72, 7 figs., 1938. R. A. M. 17 (7): 442—443, 1938. Dahlia mosaic, stunt and tomato spotted wilt.
- Ainsworth, G. C. Plant diseases. Cheshunt Expt. Sta. Rept. 1936: 59—62, 1937. R. A. M. 16 (11): 726—728, 1937.
- Arnaud, G. Les maladies à virus des plantes. Le Progrès Agricole et Viticole 53 (50): 562—567, 5 figs., 1936. I. B. P. P. 11 (1): 9, 1937.
- Artemiev, G. V. Virus diseases of plants in humid subtropics. Soviet Subtropics, Moscow, 12 (28): 10—19, 20 figs., 1936. I. B. P. P. 11 (2): 36, 1937.
- Blattny, C. and Vukolov, V. Studie Z patologie chmele a Bramború. Sbornik Vyzkumnych u. l. tavú zemedelskych Č. S. R. Svazek 137, 47 pp., 1935.
- Blattny, C. Poznámka o méně známých virových chorobách. (Note on some less known virus diseases.) Ochr. Rost. 14 (55): 86—87, 1938. R. A. M. 17 (8): 543, 1938. Rosa canina, small leaved birches and aspen; intervenal mosaic of birch; mottled mosaic of elm and horse chestnut; ring spot mosaic of plums; streak and ring spot mosaic of hops; „breaking“ in tulips.
- Bitancourt, A. A. Brazil: diseases of cultivated or useful plants, observed in the State São Paulo. Intern. Bull. Plant Prot. 11 (12): 269—275, 1937. R. A. M. 17 (5): 299, 1938. Avocado pear: mosaic, necrosis of the limb; Sugar cane: mosaic,

- sereh, streak disease; Citrus: psorosis, leprosis; Tangerine: zonal chlorosis; Grapefruit: zonal chlorosis; Sweet orange: zonal chlorosis.
- Bonnemaison, L. Sur une maladie à virus du celeri et du concombre. *Compt. Rend. Hebdomadaires des Sci. Acad. Agric. France* 24 (26): 899—901, 1938. I. B. P. P. 13 (1): 9, 1939.
- Campese, O. *Culture tropical e lavorazione dei prodotti*. Vol. IV: Canna da zucchero, banana, palma da olio. Milano, Ulroci Hoepli, editore, 638 pp., 132 figs., 50 tb., 1938. I. B. P. P. 12 (5): 107, 1938.
- Christoff, A. Вирусните болести по овощните дървета. Министерство Земеделието, Служба защита растенията, Упфване 29: 1—23, 21 figs., 1937.
- Connors, J. L. Seventeenth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1937. Dominion of Canada, Dept. of Agric. Sci. Service, 85 pp., 6 tb., 1937. Buckwheat yellows; Bean-mosaic; Pea-mosaic; Pepper-mosaic; Potato-mosaic, leaf roll, yellow dwarf; Rhubarbstreak, witches' broom; Tobacco-mosaic; Tomato virus diseases; Peach: little peach and yellows; Raspberry-mosaic; Strawberry virus diseases; Brachycombe-yellows; Schizanthus-yellows; Calendula-yellows; Callistephus-yellows; Chrysanthemum-yellows; Celosia-yellows; Rudbeckia-yellows; Dahlia-virus diseases; Helichrysum-yellows; Gaillardia-yellows; Pelargonium-leaf curl; Lupinus-yellows; Lilac-mosaic; Petunia-yellows; Phlox-yellows; Rose-chlorosis; Scabiosa-yellows; Antirrhinum-yellows; Veronica spicata-yellows; Statice-yellows; Matthiola-yellows; Sweet pea-streak; Tulip-breaking; Verbena-yellows; Zinnia-yellows.
- Cook, M. T. Records of virus diseases of plants in Puerto Rico. *Journ. Agric. Univ. Puerto Rico* 20 (3): 681—684, 1936. R. A. M. 16 (2): 114, 1937. I. B. P. P. 11 (8): 184, 1937.
- Deighton, F. C. Preliminary list of fungi and diseases of plants in Sierra Leone and list of fungi collected in Sierra Leone. *Bull. Miscel. Inform. Nr. 7*, 37 pp., 1936. Arachis hypogaea-mosaic, rosette; Canavalia ensiformis-mosaic; Capsicum annum Linn.-leaf crinkle; Capsicum frutescens Linn.-leaf crinkle; Citrus sinensis-psorosis, probably virus; Crotalaria retusa-mosaic; Dioscorea cayennensis-mosaic; Gossypium spp.-leaf curl; Indigofera sp.-mosaic; Lochnera rosea-rosette disease; Manihot Glaziovii-mosaic; Manihot utilissima-mosaic; Phaseolus lunatus-mosaic; Phaseolus vulgaris-mosaic; Physalis peruviana-leaf crinkle; Sesamum radiatum-mosaic; Sida carpinifolia-mosaic and leaf curl; Vigna unguiculata-mosaic; Vigna sp. near V. racemosa-mosaic; Waltheria lanceolata-mosaic.
- Dounin, M. S. Die Viruskrankeiten der Gemüseulturen. *Plodowoschtschnoe Chosjaistwo*, Moskau, 5: 57—64, 1936.
- Ducomet, V. Dégénérescence des plantes cultivées. *Sélectionneur* 5: 160—187, 1936.
- Edson, H. A. Diseases of plants in the United States in 1936. *Plant Dis. Rept., Supp.* 103: 123—244, 1937. "X-disease"-peach; variegation-strawberry; apple mosaic or crinkle and mottle leaf of cherry; mosaic and streak of raspberry; cabbage mosaic; curly-top, mosaic and spotted wilt of pepper; mosaic of cantaloupe; curly-top, mosaic, yellows of cucumber; mosaic, yellows of carrot; bunchy growth, mosaic, spotted wilt, curly-top and streak of tomato; curly-top and mosaic of bean; pea mosaic; mosaic of eggplant; giant hill, leaf-roll, mosaic, hopper burn and tip burn, psyllid yellows, internal brown spot of potatoes; curly-top and mosaic of spinach; cotton mosaic; mosaic, ring spot and spotted wilt of tobacco; yellows and curly-top of sugar beets; mosaic of sugar cane; Catalpa mosaic; mosaic of Populus; mosaic of Taxus; mosaic of Anemone; mosaic of Antirrhinum majus; mosaic of Aquilegia; virus disease of Begonia; spotted wilt of Calendula; spotted wilt and yellows of Callistephus chinensis; Aster yellows; mosaic, ring spot and stunt of Dahlia; mosaic of Delphinium; mosaic of Gladiolus; mosaic of Iris; mottle mosaic

- of *Hesperis matronalis*; mosaic and spotted wilt of *Lathyrus odoratus*; *Lilium* mosaic; mosaic of *Pelargonium*; yellows of *Petunia*; mosaic of *Matthiola incana*; *Narcissus* mosaic; yellows of *Scabiosa*; spotted wilt of *Tropaeolum majus*; curly-top, mosaic, spotted wilt and yellows of *Zinnia*.
- Fridrixson, G. A. The virus diseases of crop plants in Saratov region. U. S. S. R. Plant Protection 14: 105—107, 1937. I. B. P. P. 12 (6): 133, 1938. R. A. M. 17 (6): 407, 1938. Potato, tomato, cucurbits, fruit trees and raspberries.
- Garbowsky, L. Choroby roślin użytkowych w okresie 1931—1933 r. Zestawienie notowań Zakkaów Ochrony Roslin. Rozn. Ochr. Rosl. Cz. A. (Choroby Roslin) 1931—33, 2: 406—580, 1935.
- Hartley, C. Unexplained abnormalities in forest trees may be due to virus diseases. Forest Worker, 9: 13—14, 1933.
- Hean, A. F. Kromnek disease of flowers and vegetables. Farming in South Africa 13 (145): 154—156, 6 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (8): 181, 1938.
- Jones, G. H. Egyptian plant diseases: a summary of research and control. Min. Agric. Egypt, Techn. and Sci. Ser. Mycol. Sec. Bull. 146, 45 pp., 1935.
- Köhler, E. Viruskrankheiten. In: Sorauer-Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Sechste Auflage, 1 (2): 329—511, 147 figs., 1934.
- Krishnaswami, C. S. Virus diseases of plants. Madras Agric. Journ. 26 (10): 389—394, 1938. I. B. P. P. 13 (1): 15, 1939.
- Martyn, E. B. Report of the Botanical Division for the year 1932. Divisional Repts. of Agric. British Guiana for the year 1932: 117—121, 1934. *Petunia* mosaic, Liberian coffee phloem necrosis.
- Mc Clean, A. P. D. The virus diseases of plants. Farming in South Africa, Pretoria, 13 (144): 115—116, 1938. I. B. P. P. 12 (7): 161, 1938.
- Noble, R. J. Some aspects of problems associated with the preservation of health in plant. Presidential address, Journ. and Proc. Roy. Soc. New South Wales 69: 1—34, 1935. Various virus diseases.
- Noble, R. J. Australia: Notes on plant diseases recorded in New South Wales for the year ending 30 th June, 1934. Intern. Bull. Plant Prot. 9 (1): 2—5, 1935. Tomato streak, rosette of sweet potatoes.
- Noble, R. J. et al. The occurrence of plant diseases in New South Wales. Dept. Agric. N. S. Wales, Sci. Bull. 57: 17, 18, 32, 42, 1937. Witches' broom of Lucerne, witches' broom of red clover, Peteca internal decline and hollow core, tomato spotted wilt.
- Pole Evans, I. B. Pastures and field crops. Annual report of the Division of Plant Industry. Farming in South Africa 11 (129): 558—571, 4 figs., 1936. R. A. M. 16 (6): 367—368, 1937. Kromnek (probably identical with spotted wilt) of tomatoes, Citrus psorosis, maize streak.
- Pole Evans, I. B. Survey of a year's research work. Annual report of the Division of Plant Industry. Farming in South Africa 12 (141): 528—547, 14 figs., 1937. R. A. M. 17 (7): 441—442, 1938. Psorosis of citrus, "Kromnek" and bunchy top of tomatoes, tomato and tobacco mosaic, sugar cane streak.
- Quanjer, H. M. Iets over de virusziekten van Tropische Cultuurgewassen. Landbouwk. Tijdschr. 50 (611): 324—338, 1938.
- Ryjkoff, V. L. Вырусные болезни растений. Труды Конференции по ультрамикробам и бактериофагу Москва, 1937.
- Smith, K. M. Studies on a virus found in the roots of certain normal-looking plants. Parasitology 29 (1): 70—84, 1 fig., 2 pl., 1937. R. A. M. 16 (6): 418—419, 1937. I. B. P. P. 11 (9): 218, 1937. Tobacco, tomato, *Pelargonium*, French beans.

- Smith, K. M. Further studies on a virus found in the roots of certain normal-looking plants. *Parasitology* 29 (1): 86—94, 1 pl., 1937. *R. A. M.* 16 (6): 419, 1937. *I. B. P. P.* 11 (9): 218, 1937. Tobacco, French beans.
- Smith, K. M. An air-born plant virus. *Nature* 139: 370, 761—762, 1937. *R. A. M.* 16 (8): 570, 1937. Tobacco necrosis, French beans.
- Storey, H. H. Report of the plant pathologist. *East African Agric. Res. Sta. Rept.* 1934—35: 12—16, 1935. *E. S. R.* 76 (6): 805, 1937. Corn and Cassava virus diseases.
- Storey, H. H. Report of the plant pathologist. *Rept. E. Afric. Res. Sta.* 1936—37: 17—20, 1937. *R. A. M.* 17 (3): 160—161, 1938. Maize streak, Cassava mosaic.
- Williams, P. H. et al. Plant diseases. *Rept. Cheshunt Expt. Res. Sta.* 1937: 42—58, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 583—585, 1938. Lettuce mosaic, cucumber virus, Gaillardia and Polyanthus virus, tobacco necrosis, Lily mosaic.

3. Gramineae.

a) Virus diseases of various plants.

- Agee, H. P. The Hawaii system of sugar quarantine. *Proc. V Congr. Soc. Sugar Cane Techn.*, Brisbane, Australia, 1935: 707—710, 1935.
- Cherian, M. C. and Kylasam, M. S. Preliminary studies on the “freckled yellow” and “stripe” disease of Cholam. *Proc. Ass. Econ. Biol. Coimbatore*, 1936, 4: 57—63, 1 pl., 1937. *R. A. M.* 17 (3): 169, 1938. *R. A. E.*, Ser. A. 26 (9): 531—532, 1938. Eleusine corocana, Pennisetum typhoides, maize, Brachiaria ramosa, B. distochya, Dichanthum annulatum.
- Soukhov, K. S. and Vovk, A. M. Mosaic disease of oats. *Compt. Rend. Acad. Sci. U. S. S. R.* 19 (3): 207—210, 2 figs., 2 tb., 1938. *R. A. M.* 17 (10): 668—669, 1938.

b) Grass Streak.

- Rosenfeld, A. H. Some notes on varietal resistance to streak disease in Egypt and Natal. *Int. Sug. J.* 40 (471): 99—100, 1938. *R. A. M.* 17 (8): 555, 1938.
- Wickens, G. M. Report of the Division of Plant Pathology for the year ending 31st December, 1936. *Rhod. Agric. J.* 34 (9): 689—696, 1937. *R. A. M.* 17 (3): 159—160, 1938. Maize streak.

c) Maize Virus Diseases.

- Cook, M. T. Phloem necrosis in the stripe disease of corn. *Journ. Agric. Univ. Puerto Rico* 20 (3): 685—686, 2 pl., 1936. *R. A. M.* 16 (2): 93, 1937. *I. B. P. P.* 11 (8): 184, 1937.
- Jones, D. F. A multiple mosaic in maize. *Journ. Hered.* 26: 191—192, 1936.
- Storey, H. H. A new virus of maize transmitted by Cicadulina spp. *Ann. Appl. Biol.* 24 (1): 87—94, 1 pl., 1937. *R. A. M.* 16 (7): 450, 1937. *I. B. P. P.* 11 (9): 218, 1937. *R. A. E.*, Ser. A. 25 (8): 490—491, 1937.

d) Rice Stunt or Dwarf Disease.

- Fukushi, T. An insect vector of the dwarf disease of rice plant. *Proc. Imp. Acad. Japan* 13 (8): 328—331, 1 fig., 1937. *R. A. M.* 17 (8): 552—553, 1938. *R. A. E.*, Ser. A. 26 (3): 167—168, 1938.

e) Sugar Cane Chlorotic Streak Disease.

- Anonymous. Chlorotic streak in Louisiana. Committee Report, American Sugar Cane League. *Sug. Bull.*, New Orleans, 16 (18): 2—3, 1938. Facts about Sugar 33 (10): 74, 1938. *R. A. M.* 17 (12): 840, 1938.

- Abbott, E. V. Chlorotic streak. *The Sugar Bull.* 16 (17): 3—4, 1938.
- Abbott, E. V. Chlorotic streak of sugar cane in the United States. *Phytopath.* 28 (11): 855—857, 1 fig., 1938. *I. B. P. P.* 13 (2): 35, 1939. *R. A. M.* 18 (3): 203—204, 1939.
- Martin, J. P. Chlorotic streak disease of sugar cane. *Hawaiian Plant. Rec.* 34: 375—378, 1930.
- Martin, J. P. Chlorotic streak. In: *Expt. Sta. Rept. Ann. Meeting Hawaiian Sugar Plant. Assoc.* 56: 30, 1937.
- Taggart, W. G. et al. Chlorotic streak. (Committee Report). *The Sugar Bull.* 16 (18): 2—3, 1938.

f) Sugar Cane Dwarf Disease.

- Bell, A. F. Dwarf disease of sugar cane. *Queensl. Bur. Sugar. Expt. Sta. Div. Soils & Agric. Farm. Bull.* 8, 6 pp., 4 figs., 1933.
- Bell, A. F. The present status of dwarf disease. *Proc. Queensland Soc. Sugar Cane Techn.* 7: 129—131, 1936.

g) Sugar Cane Fiji Disease.

- Anonymous. Outbreak of Fiji disease. *Aust. Sug. J.* 29 (11): 688—689, 1938. *R. A. M.* 17 (7): 486—487, 1938.
- Anonymous. The Australian Sugar Producers' Association Ltd. annual meeting and conference. *Aust. Sug. Journ.* 30 (1): 7—13, 15—21, 23—29, 31—37, 39—48, 53—55, 57—61, 69—73, 81—82, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 627, 1938.
- Anonymous. Fiji disease and P. O. J. 2878 in the Maryborough district. *Aust. Sug. Journ.* 30 (1): 5, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 627, 1938.
- Anonymous. Bureau of Sugar Experiment Stations. Fiji disease in the Bundaberg district. Fiji disease in the Isis district. P. O. J. 2878 in the Mackay areas. *Aust. Sug. Journ.* 30 (3): 162—163, 1938. *R. A. M.* 17 (11): 772, 1938.
- Bell, A. F. Save P. O. J. 2878! *Qd. Agric. Journ.* 48 (9): 714—718, 4 figs., 1937. *R. A. M.* 17 (5): 345, 1938.
- Mungomery, R. W. and Bell, A. F. The spread of fiji disease by insects. *Cane Growers' Quart. Bull.* 1 (1): 20—23, 1933.

h) Sugar Cane or Grass Mosaic.

- Anonymous. Mosaikkrankheit in Peru. *Zeitschrift Zuckerind. Cechosl. Rept.* 60: 204 bis 205, 1935.
- Anonymous. Informe del Profesor Carlos E. Chardon sobre el "mosaico" de la caña de azúcar al Señor Ministro de Agricultura y Comercio Doctor Manuel Jose Vargas. *Agricultura, Bogota*, 9 (6): 108—120, 3 figs., 1937. *R. A. M.* 16 (10): 710—711, 1937.
- Cristinzio, M. Un grave attacco di mosaico nella zucca. *R. Osservatorio regionale di Fitopatologia di Portici (Napoli): Sezione di Patologia vegetale (Laboratorio di studio e sperimentazione) presso la Facoltà di Agraria della R. Università di Napoli. Ricerche, osservaz. e divulgaz. Fitopat. per la Campania ed il Mezzogiorno* 6: 95—102, 2 tb., 1937. *I. B. P. P.* 11 (11): 257, 1937. *R. P. V.* 27 (9—10): 331—332, 1937. *R. A. M.* 17 (3): 157, 1938.
- Da Cunha Bayma, A. Mosaic disease of sugar cane in the State of Ceare (Brazil). *Campo (Rio de Janeiro)* 4 (7): 74—78, 1933.
- D'Emmerez de Charmoy, D. La lutte contre la mosaïque de la canne à sucre à la Réunion. *Rev. Agric. de l'Île de la Réunion, Saint-Denis*, 42: 1—10, 1937. *I. B. P. P.* 11 (10): 232, 1937. *R. A. M.* 16 (11): 773, 1937.
- Dutt, N. L. et al. A note on the breeding of sugar cane varieties resistant to mosaic. *Proc. Indian Acad. Sci.* 3 (6): 425—431, 1 fig., 1936. *R. A. M.* 16 (2): 125, 1937.

- Edgerton, C. W. et al. Investigations on sugar cane diseases in Louisiana in 1936—37. I. Losses caused by the mosaic and red rot diseases of sugar cane. Louisiana Sta. Bull. 288: 3—8, 1937. E. S. R. 78 (1): 65, 1938.
- Forbes, I. L. et al. Investigations on sugar cane diseases in Louisiana in 1936—37. III. Immunity studies with sugar cane mosaic. Louisiana Sta. Bull. 288: 10—12, 1937. E. S. R. 78 (1): 65—66, 1938.
- Galloway, L. D. Report of the Imperial Mycologist. Sci. Rept. Agric. Res. Inst., New Delhi, 1935—1936: 105—111, 1937. R. A. M. 16 (8): 515—516, 1937.
- Hansford, C. G. Sugar cane diseases in Uganda. East African Agric. Journ. 1 (1): 25—28, 1935.
- Ingram, J. W. Insects that carry mosaic disease of sugar cane. Sugar Bull. 16 (6): 4—7, 1937. E. S. R. 78 (6): 800, 1938.
- Ingram, J. W. and Summers, E. M. Transmission of sugar cane mosaic by the green bug (*Toxoptera graminum* Rond.). Journ. Agric. Res. 56 (7): 537—540, 1 tb., 1938. R. A. M. 17 (8): 555, 1938. I. B. P. P. 12 (9): 203, 1938. R. A. E., Ser. A. 26 (10): 577, 1938. Z. B. 99 (24—26): 473—474, 1939.
- Jensen, J. H. Notes on the present sugar cane disease situation in Puerto Rico. Agric. Notes, Puerto Rico Agric. Expt. Sta. (Mayagüez) 68: 1—8, 1936.
- Martin, J. P. and Carpenter, C. W. Testing cane varieties for disease resistance in Hawaii. Proc. V Congr. Int. Soc. Sugar Cane Techn. 1935: 519—521, 1936.
- Mc Rae, W. Report of the Imperial Mycologist. Scient. Repts. Imper. Inst. Agric. Pusa (India) 1931—32: 122—140, 1933.
- Mc Rae, W. Scheme for research in mosaic. Scient. Repts. Imper. Inst. Agric. Res. Pusa (India) 1932—33, 1934.
- Rafay, S. A. Physical properties of sugar cane mosaic virus. Indian Journ. Agric. Sci. 5 (6): 663—670, 1935.
- Rands, R. D. et al. Disease resistance test on sugar cane seedlings and initial selection procedure in the Southern United States. Proc. V. Congr. Int. Soc. Sugar Cane Techn. Brisbane, Australia, p. 484—492, 1936.
- Summers, E. M. An investigation of types or strains of the mosaic virus of sugar cane in Louisiana. Iowa St. Coll. J. Sci. 11 (1): 118—120, 1936. R. A. M. 16 (4): 276—277, 1937.
- Sundaraman, S. The mosaic disease of sugar cane. Leaflet 31, 2 pp., 1931.
- Tims, E. C. Studies on sugar cane mosaic in Louisiana. Louisiana Sta. Bull. 263, 39 pp., 7 figs., 1935.
- Vidal, L. F. El "mosaico de la caña de azúcar". Rev. Agric. S. Domingo 28 (89): 133—135; (91): 189—195, 1937. R. A. M. 16 (10): 711, 1937.

i) Sugar Cane Sereh Disease.

- Sornay, P. de. La cana à Sucre. Plantation par boutures de têtes et dégénérescence de la variété. Bull. Ass. Chem. Sucre. 42 (9—10): 638—642, 1935.

j) Sugar Cane Various Diseases.

- Anonymous. Viruskrankeiten des Zuckerrohres. Int. Sugar Journ. 38, Nr. 453, 1936.
- Bell, A. F. Disease resistant trails in Queensland. Proc. V. Congr. Int. Soc. Sugar Cane Techn., Brisbane, Australia, 511—517, 1935.
- Caminha, A. Co. 290 cane at Campos, Brazil. Observation on cane culture in Brazil. Brazil Assuc. 5 (3): 127—138; (4): 335—341, 1935. Facts about Sugar 30 (8): 304—305, 1935.
- Caudwell, E. S. Cane experiments at Umbogintwini. Sugar and Cotton Planter 2 (6): 7—9, 1926.

- Cottrel-Dormer, W. The variability of plant pathogens. Proc. V. Congr. Soc. Sugar Cane Techn., Brisbane, Australia, p. 713—722, 1936.
- Dodds, H. H. and Beater, B. E. Proc. South Africa Sugar Techn. Assoc. 1931: 116, 1931.
- Dodds, H. H. and Fowlie, P. South African Sugar Techn. Assoc. Proc. 1932: 38, 1934: 89, 1934.
- Edgerton, C. W. and Tims, E. C. Testing canes for disease resistance in Louisiana. Proc. V. Congr. Int. Soc. Sugar Cane Techn., Brisbane, Australia, 1935: 494—497, 1936.
- Fobbers, I. L. Immunization of sugar cane as a basis for determining validity of virus classification. Phytopath. 29 (1): 7, 1939.
- King, R. H. An abnormality of growth observed in P. O. J. 2878 and P. O. J. 2714. Sug. News 18 (1): 9, 1 fig., 1937. R. A. M. 16 (6): 409, 1937.
- Martin, J. P. Sugar cane disease control in Hawaii through the modification of agricultural practices. Proc. V. Congr. Int. Soc. Sugar Cane Techn., Brisbane, Australia 1935: 205—210, 1936.
- Ochoa, R. Una enfermedad de la caña de azúcar. Rivista Nacional de Agric., Bogota, 32 (391): 841—843, 1937. I. B. P. P. 11 (10): 239, 1937.
- Sundararaman, S. The diseases of sugar cane. A paper read at the M. A. S. U. Conference, July, 1930 and published in the Madras Agric. Journ. of August, 1930. Mosaic and streak.
- Wilbrink, G. Diseases resembling leaf scald. Proc. 4th Congr. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. Bull. 117, 8 pp., 1932.

k) Wheat Virus Diseases.

- Mc Kinney, H. H. Mosaic disease of wheat and related cereals. U. S. Dept. Agric. Circ. 442: 1—22, 13 figs., 1 tb., 1937. E. S. R. 78 (2): 205—206, 1938.
- Mumford, H. W. Serious mosaic disease of wheat can be controlled. In: Mumford, Ill. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1935—36: 51—53, 2 figs., 1937.
- Wada, E. and Fukano, H. On the difference of X-bodies in green and yellow mosaic of wheat. Agric. and Hort. 9: 1778—1790, 6 figs., 1934. R. A. M. 16 (10): 665, 1937.
- Wada, E. and Fukano, H. On the difference and discrimination of wheat mosaic in Japan. Journ. Imper. Agric. Expt. Sta., Japan, 3 (1): 93—128, 7 figs., 1937. I. B. P. P. 11 (8): 194, 1937.

4. Palmaceae.

- Dwyer, R. E. P. Report of the economic Botanist. Year ended 30th June, 1936. New Guinea Agric. Gaz. 3 (1): 11—18, 1937. R. A. M. 16 (10): 657, 1937. Coco-nut "head droop".
- Ocfemia, G. O. The probable nature of "cadang-cadang" disease of coconut. Phillippine Agriculturist 26 (4): 338—340, 1937. I. B. P. P. 12 (1): 20, 1938.

5. Bromeliaceae.

a) Ananas, Pineapple.

- Carter, W. Aphis transmittal of Commelina nudiflora Linnaeus mosaic to Pineapple. Ann. Ent. Soc. Amer. 30 (1): 155—158, 2 pl., 1937. R. A. M. 16 (11): 763, 1937. R. A. E., Ser. A. 25 (8): 516, 1937.
- Lewcock, H. K. Yellow spot disease of pineapples. Qd. Agric. Journ. 48 (6): 665—672, 5 figs., 1937. R. A. M. 17 (5): 331—332, 1938. I. B. P. P. 12 (8): 183, 1938.

Sakimura, K. Thysanoptera of Kauai with notes on the incidence of yellow spot on wild host plants. *Proc. Hawaii Ent. Soc.* 10 (1), 7 pp., 1 map., 1938. R. A. M. 17 (12): 828, 1938.

Watanabe, S. On a "virus" disease of pineapple. *Trop. Hort. Formosa* 6: 1—32, 13 figs., 1936.

6. Liliaceae.

a) Lily Virus Diseases.

Anonymous. Två svarartade sjukdomar hos odlade Liljor. Mosaiksjuka och Liliegråmögel. *Flygbl. Växtskyddsanst. Stockh.* 32, 5 pp., 2 figs., 1937. R. A. M. 16 (11): 752, 1937.

Berkeley, G. H. Three diseases of lilies. *Canadian Florist* 30 (20): 307—308, 1935.

Brierley, P. Two distinct viruses from the mosaic complex in *Lilium longiflorum*. *Phytopath.* 29 (1): 3, 1939.

Cotton, A. D. The aphid carrying lily mosaic. *Royal Hort. Soc. Lily Yearbook* 3: 89—91, 1934.

Kawamura, T. So-called virus disease of lily in relation to hosts. *Ann. Phytopath. Soc., Japan*, 7 (3—4): 163—172, 2 pl., 3 figs., 1938. R. A. M. 17 (8): 531—532, 1938. I. B. P. P. 12 (12): 281, 1938.

Mc Whorter, F. P. A latent virus of lily. *Science, N.S.* 86 (2225): 179, 1937. I. B. P. P. 12 (1): 19, 1938. E. S. R. 78 (2): 212, 1938.

Ogilvie, L. The Bermuda Easter lily. *Royal Bot. Soc., London, Quart. Summary* 39: 4—6, 1929.

Price, W. C. Classification of lily mosaic virus. *Phytopath.* 27 (2): 138—139, 1937. I. B. P. P. 11 (7): 167, 1937. R. A. M. 16 (9): 615—616, 1937. E. S. R. 77 (3): 355 bis 356, 1937.

Price, W. C. Classification of lily mosaic virus. *Phytopath.* 27 (4): 561—568, 5 figs., 1937.

b) Onion Virus Diseases.

Andreyeff, N. I. A virus disease of onion new to U. S. S. R. *Symp. Res. Wks. Azoff-Black Sea Agric. Coll., Persianovka*, 5: 125—130, 2 figs., 1937. R. A. M. 17 (8): 575—576, 1938.

Bremer, H. Über die bisher fälschlich "Zwiebelrotz" genannte Gelbstreifigkeit an Zwiebelsamenträgern. *Phytopath. Zeitschr.* 10 (1): 79—105, 5 figs., 1937. I. B. P. P. 11 (7): 160, 1937. R. P. V. 27 (7—8): 245—246, 1937. R. A. M. 16 (11): 724—725, 1937. Z. P. 48 (7): 352, 1938.

Henderson, W. G. Yellow dwarf, a virus disease of onions, and its control. *Iowa State Res. Bull.* 188: 209—255, 1935.

Mc Whorter, F. P. Cell inclusions in yellow dwarf of the onion. *Phytopath.* 27 (10): 1027—1028, 1 fig., 1937. R. A. M. 17 (4): 221, 1938. E. S. R. 78 (4): 500, 1938.

Ryjkoff, V. L. and Vovk, A. M. A new disease of the onion (*Allium cepa*). *Compt. Rend. Acad. Sci. U. S. S. R.* 16 (1): 69—71, 2 figs., 1937. R. A. M. 17 (2): 91, 1938.

c) Tulip Virus Diseases.

Brierley, P. and Mc Kay, M. B. Experiments with aphids as vectors of tulip breaking. *Phytopath.* 28 (2): 123—129, 2 tb., 1938. R. A. M. 17 (7): 459, 1938. Z. P. 48 (8): 427, 1938.

Mc Whorter, F. P. The antithetic virus theory of tulip-breaking. *Ann. Appl. Biol.* 25 (2): 254—270, 2 pl., 3 tb., 1938. I. B. P. P. 12 (9): 206, 1938. R. A. M. 17 (9): 603, 1938.

7. Amaryllidaceae.

a) Narcissus Virus Diseases.

- Caldwell, J. and James, A. L. An investigation into the "Stripe" disease of Narcissus. I. The nature and significance of the histological modifications following infection. *Ann. Appl. Biol.* 25 (2): 244—253, 2 pl., 2 figs., 1938. *I. B. P. P.* 12 (9): 199, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 603—604, 1938.
- Gould, N. K. Hot water treatment of narcissus bulbs. *Journ. Roy. Hort. Soc.* 59 (1): 78—81, 1934.
- Gould, N. K. Stripe disease of daffodils. *Journ. Roy. Hort. Soc.* 60 (11): 492—500, 1935.
- Mc Whorter, F. P. Narcissus mosaic and early maturity. *Plant Dis. Rept.* 22 (9): 146—147, 1938. *R. A. M.* 17 (10): 684, 1938.
- Van Slogteren, E. The transmission of virus diseases in daffodils. *Chron. Bot.* 4 (3): 205, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 604, 1938. *I. B. P. P.* 12 (10): 239, 1938.

8. Iridaceae.

a) Iris.

- Brierley, P. and Mc Whorter, F. P. A mosaic (disease) of iris. *Journ. Agric. Res.* 53 (8): 621—635, 4 figs., 1936. *I. B. P. P.* 11 (2): 37, 1937. *R. P. V.* 27 (1—2): 49, 1937. *R. A. M.* 16 (4): 254—255, 1937. *E. S. R.* 76 (5): 648—649, 1937. *A. E.*, *N. S.* 3 (3): 446—447, 1937. *Z. B.* 96 (13—19): 364, 1937.

9. Musaceae.

a) Abaca or Manila Hemp.

- Calinisan, M. R. and Hernandez, C. C. Studies on the control of Abaca bunchy top with reference to varietal resistance. *Philipp. Journ. Agric.* 7 (4): 393—408, 3 pl., 1 fig., 1936. *R. A. M.* 16 (6): 386, 1937. *I. B. P. P.* 11 (7): 160, 1937.

b) Banana.

- Parham, B. E. V. Banana disease investigations—annual report, 1935. *Ann. Bull. Dept. Agric. Fiji*, pp. 28—31, 1936. *R. A. M.* 16 (3): 195—196, 1937. Bunchy top.

10. Juglandaceae.

- Cole, J. R. Bunch disease of pecans. *Phytopath.* 27 (2): 125, 1937. *R. A. M.* 16 (8): 506, 1937.
- Cole, J. R. Bunch disease of pecans. *Phytopath.* 27 (5): 604—612, 4 figs., 1937. *I. B. P. P.* 11 (8): 184, 1937. *R. A. M.* 16 (10): 717, 1937. *E. S. R.* 77 (4): 504, 1937. *Z. B.* 97 (9—13): 265—266, 1937.

11. Moraceae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Endo, Y. and Kurasawa, T. On a strange virosis of the mulberry tree. *Bull. Seric. Silk Industr.*, Uyeda, 9: 115—132, 4 pl., 6 figs., 1937. *Jap. Journ. Bot.* 9 (2): 34, 1938. *R. A. M.* 17 (8): 538, 1938. *Z. P.* 49 (3): 222, 1939.
- Sakai, S. On the transmission of a mosaic-like disease of mulberry by *Eutettix discigittus* Walk. (In Japanese). *T. c. repr.* 13 pp., 3 pl., 1937. *R. A. E.*, *Ser. A.* 26 (4): 208, 1938.
- Swingle, R. U. A phloem necrosis of elm. *Phytopath.* 28 (10): 757—759, 1938. *I. B. P. P.* 13 (1): 21, 1939. *R. A. M.* 18 (3): 147, 1939.

b) Hops.

- Magie, R. O. "Slip-down", a recently discovered virus disease of hops. *Farm Res.* (New York Sta.) 4 (1): 10, 13, 2 figs., 1937. *E. S. R.* 78 (3): 350, 1938.
- Salmón, E. S. and Ware, W. M. Virus diseases of the hop. *Journ. South-Eastern Agric. College, Wye, Kent*, Nr. 37: 21—22, 1936. Chlorotic disease, Nettlehead, Mosaic disease.

12. Santalaceae.**a) Sandal Spike Disease.**

- Anonymous. Entomological investigations on the spike disease of sandal. XIX-XXIV. *Indian For. Res.* 19 (9): 30, 1933; 20 (1): 12, (4): 12, (5): 15, (6): 14, (9): 31, illus., 1934.
- Anonymous. Insect transmission of spike disease. *Current Sci.* 3: 27—28, 1934.
- Beeson, C. F. C. Entomological investigations on the spike disease of sandal. 2. Bostrychidae, Platypodidae and Scolytidae. *Ind. For. Res.* 17: 1—12, 1933.
- Chatterjee, N. C. and Bose, M. Entomological investigations on the spike disease of sandal. 13. Membracidae and Cercopidae (Homopt.). Supplementary data. 17. Coccinelidae (Col.). Supplementary data. *Indian For. Res.* 19: 1—10, 4 figs., 1933.
- Chatterjee, N. C. and Ayyar, T. V. R. Entomological investigations on the spike disease of sandal. *Indian For. Res.* N. S. 1 (2): 233—242, 1936.
- Fisher, W. S. Entomological investigations on the spike disease of sandal. 7. The genus *Ecocentrus*, Cerambycidae (Col.). *Indian For. Res.* 18: 1—5, 1933.
- Iyengar, A. V. V. Experiments conducted by the Indian Institute of Science. II. *Indian Inst. Sci., Bangalore Invest. Spike Dis. Sandal* 7: 14—15, 1933.
- Iyengar, A. V. V. The problem of Lantana. *Cur. Sci.* p. 1, 1935.
- Iyengar, A. V. V. and Rangaswami, G. Studies in the control of spike disease in sandal. II. Use of plant poison in controlling the spread of infection. *Indian For.* 1935: 103—111, 1935.
- Iyengar, A. V. V. Contributions to the study of spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). Part XVII. Some factors relating to the abnormal accumulation of carbohydrates in diseased tissues. *Journ. Ind. Inst. Sci.* 20 A (1): 1—14, 1937. *R. A. M.* 16 (12): 837, 1937.
- Iyengar, A. V. V. Lime in relation to spike disease of sandal. *Chron. Bot.* 4 (3): 205—206, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 626, 1938. *I. B. P. P.* 12 (10): 230, 1938.
- Iyengar, A. V. V. Some aspects of the control of spike disease of sandalwood. *Phytopath.* 28 (10): 715—722, 1938. *I. B. P. P.* 13 (1): 22, 1939. *R. A. M.* 18 (2): 138, 1939.
- Iyengar, A. V. V. Contributions to the study of spike disease in sandal (*Santalum album* Linn.). Part XIX. Physiological and physical methods of characterising the disease. *Journ. Ind. Inst. Sci.* 21 A (8): 89—101, 5 figs., 1 graph., 1938. *R. A. M.* 18 (1): 55, 1939.
- Jordan, E. Entomological investigations on the spike disease of sandal. 6. Anthribidae (Col.). *Indian For. Res.* 18: 1—8, 1933.
- Korschefsky, R. Entomological investigations on the spike disease of sandal 16. Coccinellidae (Col.). *Indian For. Res.* 19: 1—9, 1 tb., 1934.
- Mukerji, D. Entomological investigations on the spike disease of sandal. 22. Formicidae (Hymen.). *Indian For. Res.* 20: 1—15, 1 fig., 1934.
- Ramakrishna-Ayyar, T. V. Entomological investigations on the spike disease of sandal. *Thysanoptera.* *Indian For. Res.* 24: 1—12, 1 tb., 1934.

- Rangaswami, S. and Sreenivasaya, M. Experiments conducted by the Madras Forest Department in collaboration with the Indian Institute of Science. II. Ind. Inst. Sci., Bangalore, Invest. Spike disease of Sandal 7: 8—11, 1933.
- Rao, S. Y. V. Contributions to the study of the spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). XVIII. Investigation of the hexone bases. Journ. Indian Inst. Sci. 16 A (8): 91—92, 1933.
- Rao, S. Y. V. Contributions to the study of the spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). XIX. Study of mosaic associated with spiked areas. Journ. Indian Inst. Sci. 16 A (8): 94—95, 1933.
- Sastri, B. N. Physiology of the spike disease of sandal. Proc. Indian Acad. Sci. 3 (6): 444—449, 1936. R. A. M. 16 (2): 138, 1937.
- Sreenivasaya, M. Experiments conducted by the Indian Institute of Science. Laboratory experiments. I. Indian Inst. Sci., Bangalore, Invest. Spike Disease Sandal 7: 12—13, 1933.
- Sreenivasaya, M. The present status of the spike problem of Sandal-*Santalum album* Linn. Proc. Soc. Biol. Chemists (India) 1: 27—29, 1936. R. A. M. 16 (5): 340, 1937.
- Sreenivasan, M. and Rangaswami, S. A new device for the insect transmission of spike disease of sandal. Curr. Sci. 4: 97—98, 1935.
- Sreenivassa Rao, Y. V. Contributions to the study of spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). 13. Investigation of the hexone bases. 14. Study of mosaic associated with spiked areas. Journ. Ind. Inst. Sci. 16 A: 91—93, 94—95, 1933.
- Tireman, H. Proc. Spike Conference, Bangalore, 1917.
- Venkata Rao, M. G. and Iyengar, G. Studies in spike disease of sandal. Two types of spike diseases and the movement of the virus in sandal plants. Mysore Sandal Spike Invest. Comm. Bull. 4, 14 pp., 1934.

13. Chenopodiaceae.

a) Beet Curly Top.

- Anonymous. Züchtung gegen Curly-top widerstandsfähiger Zuckerrüben in den Ver. Staaten. D. Deutsche Zuckerind. 61: 1003—1004, 1936.
- Abegg, F. A. and Owen, F. V. A genetic factor for curly-top disease resistance in beets (*Beta vulgaris* L.) and linkage relationships. Amer. Nat. 70, 1936.
- Artschwager, E. and Starrett, Ruth, C. Histological and cytological changes in sugar beet seedlings affected with curly top. Journ. Agric. Res. 53 (9): 637 bis 656, 13 pl., 1936. I. B. P. P. 11 (5): 102, 1937. R. A. M. 16 (5): 294, 1937. R. P. V. 27 (3—4): 121, 1937. E. S. R. 76 (6): 810—811, 1937.
- Bennett, C. W. and Esau, Katherine. Further studies on the relation of the curly top virus to plant tissues. Journ. Agric. Res. 53 (8): 595—620, 10 figs., 1936. I. B. P. P. 11 (2): 37, 1937. R. P. V. 27 (1—2): 48—49, 1937. R. A. M. 16 (4): 226—227, 1937. E. S. R. 76 (5): 637, 1937. Z. B. 96 (13—19): 363—364, 1937.
- Bennett, C. W. Correlation between movement of the curly top virus and translocation of food in tobacco and sugar beet. Journ. Agric. Res. 54 (7): 479—502, 6 figs., 1937. I. B. P. P. 11 (8): 183, 1937. R. A. M. 16 (10): 650, 1937. E. S. R. 77 (4): 500, 1937.
- Bennett, C. W. and Wallace, H. E. Relation of the curly top virus to the vector, *Eutettix tenellus*. Journ. Agric. Res. 56 (1): 31—50, 4 figs., 10 tb., 1938. I. B. P. P. 12 (6): 130, 1938. R. A. M. 17 (8): 497—498, 1938. R. A. E., Ser. A. 26 (8): 445, 1938. Z. B. 99 (5—8): 170—171, 1938.
- Carsner, E. The present status of curly-top resistance in sugar beets. Phytopath. 28 (9): 669, 1938. R. A. M. 18 (3): 150, 1939.

- Dana, B. F. Occurrence of curly top in the Pacific Northwest in 1935. *Plant Dis. Rept.* 20: 72—76, 1936.
- Dana, B. F. Occurrence of curly top in the Pacific Northwest in 1936. *Plant Dis. Rept.* 21 (3): 50—54, 1937.
- Dana, B. F. Occurrence of curly top in the Pacific Northwest in 1937. *Plant Dis. Rept.* 22 (5): 82—84, 1938. *E. S. R.* 79 (1—2): 59, 1938.
- Dana, B. F. Resistance and susceptibility to curly top in varieties of squash, *Cucurbita maxima*. *Phytopath.* 28 (9): 649—656, 1 fig., 2 tb., 1938. *I. B. P. P.* 12 (12): 277, 1938. *R. A. M.* 18 (2): 84, 1939.
- Fife, J. M. Effect of sodium citrate on release of curly-top virus from alcoholic precipitate of plant juice. *Phytopath.* 28 (8): 561—573, 6 figs., 2 tb., 1938. *I. B. P. P.* 12 (11): 253, 1938. *R. A. M.* 18 (1): 77—78, 1939.
- Fife, J. M. Effect of sodium citrate on release of curly-top virus from alcoholic precipitate of plant juice. *Phytopath.* 28 (9): 670, 1938.
- Freitag, J. C. and Severin, H. H. Ornamental flowering plants experimentally infected with curly top. *Hilgardia* 10 (9): 263—298, 21 figs., 4 pl., 1936. *I. B. P. P.* 11 (5): 105, 1937. *R. A. M.* 16 (6): 387—388, 1937. *E. S. R.* 76 (6): 818, 1937. *R. A. E., Ser. A.* 25 (10): 626, 1937.
- Freitag, J. H. Negative evidence on multiplication of curly top virus in the beet leafhopper, *Eutettix tenellus*. *Hilgardia* 10 (9): 305—342, 10 figs., 1936. *I. B. P. P.* 11 (5): 105, 1937. *R. A. M.* 16 (7): 433, 1937. *E. S. R.* 76 (6): 811, 1937. *R. A. E., Ser. A.* 25 (10): 626, 1937.
- Giddings, N. J. A greenhouse method for testing resistance to curly top in sugar beets. *Phytopath.* 27 (7): 773—779, 5 figs., 1937. *I. B. P. P.* 11 (10): 234, 1937. *R. A. M.* 17 (1): 7, 1938. *A. E., N. S.* 4 (1): 218, 1938. *E. S. R.* 78 (1): 64—65, 1938.
- Giddings, N. J. Studies of selected strains of curly top virus. *Journ. Agric. Res.* 56 (12): 883—894, 2 figs., 5 tb., 1938. *I. B. P. P.* 12 (10): 229, 1938. *R. A. M.* 17 (12): 786—787, 1938. *Z. B.* 99 (24—26): 473, 1939.
- Giddings, N. J. Studies of selected strains of curly top virus. *Phytopath.* 28 (9): 670, 1938.
- Hutchison, C. B. Transmission of sugar beet curly top. *Cal. Agric. Expt. Sta. Rept.* 1934—36: 82, 1936.
- Knowlton, G. F. The beet leafhopper and curly top. *Utah Agric. Expt. Sta. Leaflet* 8, 3 p., 1934.
- Lackey, C. F. Restoration of virulence of attenuated curly top virus by passage through susceptible plants. *Journ. Agric. Res.* 55 (6): 453—460, 6 figs., 5 tb., 1937. *I. B. P. P.* 12 (2): 41, 1938. *R. P. V.* 28 (1—2): 40—41, 1938. *R. A. M.* 17 (3): 153—154, 1938. *E. S. R.* 78 (3): 347—348, 1938.
- Lackey, C. F. Curly-top virus in root tips of sugar beets and beans. *Phytopath.* 28 (9): 671, 1938. *R. A. M.* 18 (3): 150, 1939.
- Owen, F. V. et al. Curly-top resistant sugar beet varieties in 1938. *U. S. Dept. Agric. Circ.* 513, 1938.
- Owen, F. V. et al. Curly-top resistant varieties. *Proc. Amer. Soc. Sug. Beet Technol.* 1938: 91—94, 1938. *R. A. M.* 17 (10): 718—719, 1938.
- Piemeisel, R. L. and Chamberlin, J. C. Land-improvement measures in relation to a possible control of the beet leafhopper and curly top. *U. S. Dept. Agric. Circ.* 416, 23 pp., 13 figs., 1936. *R. A. E., Ser. A.* 25 (11): 715, 1937.
- Piemeisel, R. L. and Lawson, F. R. Types of vegetation in the San Joaquin valley of California and their relation to the beet leafhopper. *U. S. Dept. Agric. Techn. Bull.* 557: 1—28, 14 figs., 1937. *I. B. P. P.* 12 (2): 43, 1938.

- Scott, G. T. New curly top resistant strains of beets. West Irrig., San Francisco, 18, 1936. Facts about Sugar 31: 151, 1936.
- Severin, H. H. Control of plant virus diseases in California. Abs. in Journ. Bact. 36 (3): 289—290, 1938. R.A.M. 18 (1): 78, 1939.
- Wallace, J. M. Acquired tolerance of curly-top in *Nicotiana tabacum*. Phytopath. 28 (9): 674, 1938. R.A.M. 18 (2): 142, 1939.
- Wallace, J. M. and Murphy, A. M. Studies on the epidemiology of curly top in southern Idaho, with special reference to sugar beets and weed hosts of the vector *Eutettix tenellus*. U.S. Dept. Agric. Bull. 624: 1—47, 1938. I. B. P. P. 13 (1): 23, 1939.

b) Beet Mosaic and Yellows.

- Bennett, C. W. Movement of the virus of sugar beet mosaic. Phytopath. 28 (9): 668, 1938.
- Decoux, L. and Simon, M. L'influence de la jaunisse et de la pourriture de coeur sur la composition de la Betterave sucrière. Publ. Inst. Belge Amélior. Better. 6 (4): 265—270, 1938. R.A.M. 18 (1): 78, 1939.
- Matzulevitch, B. P. Summary Sci. Res. Work Inst. Plant Prot. 1936, Part II: Pests and diseases of industrial and fruit crops. pp. 318—320. Publ. Off. Pan. Sov. V. I. Lenin Acad. Agric. Sci. Leningrad, 1937.
- Quanjér, H. M. and Roland, G. Gelbflecken- und Mosaik-Krankheit der Rübe. Publ. Inst. Belge Amél. Betterave, 4: 23 and 35, 1936.
- Quanjér, H. M. De vergelingsziekte en de mosaiekziekte van suiker en voederbieten. I. Geschiedenis van het onderzoek over de vergelingsziekte en de mosaiekziekte van de biet. Inst. Phytopath. Lab. Mycol. en Aardappelonderzoek, Wageningen, Holland, Meded. 77: 45—54, 1936.
- Roland, G. Etude de la jaunisse de la betterave. Rev. Pat. Veg. 23 (3): 184—207, 6 figs., 1 graph, 1936. R.A.M. 16 (1): 11, 1937. R. P. V. 27 (3—4): 112—113, 1937.
- Roland, G. Etude de la jaunisse de la betterave. Rev. Pat. Vég. 23 (3): 184—207, (1): 1—18, 8 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (5): 116, 1938.
- Schmidt, E. W. Das Vergilben der Zuckerrübenblätter. Deutsch. Zuckerindustr. 40 (1): 20, 1935.
- Schmidt, E. W. Zur Physiologie und Pathologie des Vergilbens der Zuckerrübenblätter. Z. Wirtschaftsgr. Zuckerindustr. 85 (3): 200—214, 1935.

c) Beet Various Virus Diseases.

- Coons, G. H. et al. Savoy, a virus disease of beet transmitted by *Piesma cinerea*. Phytopath. 27 (2): 125, 1937. R.A.M. 16 (8): 510, 1937.
- Nitsche, G. et al. Histologische und zytologische Veränderungen in kräuselkranken Rüben. Nachrichtenbl. f. d. Deutschen Pflanzenschd. 18 (4): 32—34, 8 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (7): 163, 1938. R.A.M. 17 (10): 642—643, 1938.
- Palm, B. T. The "cracked skin" disease of the beet (*Beta vulgaris* L.). Svensk Bot. Tidskr. 31 (5): 395—399, 1 fig., 1937. R.A.M. 17 (5): 366, 1938.
- Schmidt, E. W. Bericht über neuere Arbeiten zur Biologie der Zuckerrübe. Deutsch. Zuckerindustr. 60 (40): 864—966; (42): 901—902, 1935. Curly top and mosaic of beets.

14. Ranunculaceae.

a) Anemone.

- Ulbrich, E. Ein neuer Fall von „Alloiophyllie“ bei *Anemone memorosa*. Verh. Bot. Ver. Brandenburg 77: 86—89, 1 Fig., 1937. R.A.M. 17 (3): 180—181, 1938.

15. Cruciferae.

- Anonymous. Discovery of the sugar beet leafhopper in association with brittle root of horse radish in Illinois. *Plant Dis. Rept.* 21 (6): 102, 1937.
- Anonymous. Cabbage mosaic. In: *Wisconsin Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1938: 48, 1 fig., 1938.
- Chamberlain, E. E. Turnip mosaic. A virus disease of crucifers. *N. Z. Journ. Agric.* 53 (6): 321—330, 5 figs., 1936. *R. A. M.* 16 (6): 359—360, 1937. *I. B. P. P.* 11 (7): 160, 1937. *R. A. E., Ser. A.* 25 (4): 260, 1937.
- Gigante, R. Il mosaico della Violaciocca. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 16 (3): 166—174, 9 figs., 1 pl., 1936. *R. P. V.* 27 (1—2): 42, 1937. *I. B. P. P.* 11 (4): 75, 1937. *R. A. M.* 16 (5): 322, 1937. *Z. B.* 99 (1—4): 88, 1938. *Matthiola incana*.
- Hutchison, C. B. Mosaic diseases of cauliflower and stock. *California Agric. Expt. Sta. Rept.* 1934—36: 83—84, 1936.
- Kadow, K. and Anderson, H. W. Brittle root of horse radish in Illinois. *Plant Dis. Rept.* 20: 288, 1936.
- Larson, R. H. and Walker, J. C. Properties and host range of cabbage mosaic virus. *Phytopath.* 28 (1): 13, 1938. *R. A. M.* 17 (6): 426—427, 1938.
- Smith, K. M. Color changes in wall-flowers and stocks. *Gard. Chron.* 93 (2537): 112, 1935.
- Tompkins, C. M. A transmissible mosaic disease of cauliflower. *Journ. Agric. Res.* 55 (1): 33—45, 5 figs., 3 tb., 1937. *E. S. R.* 77 (6): 801, 1937. *R. A. E., Ser. A.* 25 (12): 756—757, 1937. *R. A. M.* 17 (1): 6—7, 1938. *Z. P.* 48 (9—11): 566—567, 1938.
- Tompkins, C. M. et al. Black ring, a virosis of cabbage and other crucifers. *Phytopath.* 27 (9): 955—956, 1937. *R. A. M.* 17 (3): 151—152, 1938.
- Tompkins, C. M. and Thomas, H. R. A mosaic disease of Chinese cabbage. *Journ. Agric. Res.* 56 (7): 541—550, 5 figs., 2 tb., 1938. *R. A. M.* 17 (8): 574, 1938. *I. B. P. P.* 12 (9): 211, 1938. *R. A. E., Ser. A.* 26 (10): 577—578, 1938. *Z. B.* 99 (24—26): 474, 1939. *Z. P.* 49 (4): 287, 1939.
- Tompkins, C. M. A mosaic disease of turnip. *Journ. Agric. Res.* 57 (8): 589—602, 4 figs., 1938. *I. B. P. P.* 13 (1): 21, 1939. *R. A. M.* 18 (3): 223, 1939.
- Walker, J. C. and Larson, R. H. Increasing importance of cabbage mosaic. *Phytopath.* 27 (2): 142, 1937.

16. Saxifragaceae.

- Anonymous. "Reversion" in black currants. *Min. Agric. & Fish., London, Adv. Leaflet* 277, 4 pp., 2 figs., 1936.
- Swarbrick, T. and Berry, W. E. Further observations on the incidence and spread of reversion and big bud in black currants. *Rept. Agric. Hort. Res. Sta., Bristol*, 1936: 124—132, 1 fig., 1937. *R. A. M.* 16 (12): 822, 1937.

17. Rosaceae.

a) Raspberry—*Rubus* Virus Diseases.

- Anonymous. The Columbian purple raspberry carries the virus causing mosaic in red and black raspberries. *Farm Res. (New York State Sta.)* 2 (4): 12, 1936. *E. S. R.* 75 (5): 650—651, 1936.
- Chamberlain, G. C. Yellow blotch-curl: a new virus disease of the red raspberry in Ontario. *Canadian Journ. Res. Sec. C.* 16 (3): 118—124, 2 pl., 1938. *I. B. P. P.* 12 (8): 178, 1938. *R. A. M.* 17 (8): 537, 1938. *E. S. R.* 79 (5): 498, 1938.

- Cooley, L. M. Virus-free raspberries. Rural New York 94: 385, 1935.
- Cooley, L. M. Control of raspberry mosaic. N. Y. State Hort. Soc. Proc. 81: 277—278, 1936. E.S.R. 75 (6): 801, 1936.
- Cooley, L. M. Retarded foliation in black raspberries and its relation to mosaic. New York Agric. Expt. Sta. Bull. 675: 3—20, 4 figs., 4 tb., 1936. R. A. M. 16 (3): 193—194, 1937. E.S.R. 76 (3): 351, 1937.
- Cooley, L. M. Wild brambles in relation to spread of virus diseases in cultivated black raspberries. New York Agric. Expt. Sta. Bull. 665: 3—15, 4 figs., 1936. R. A. M. 16 (3): 194, 1937. E.S.R. 76 (3): 351, 1937.
- Cooley, L. M. Wild bramble eradication. N. Y. State Agric. Expt. Sta. Bull. 674, 31 pp., 9 figs., 1936. R. A. M. 16 (3): 195, 1937. E.S.R. 76 (3): 351—352, 1937.
- Grigsby, B. H. Physiological investigations of red raspberry plants inoculated with red raspberry mosaic. Mich. Agric. Expt. Sta. Techn. Bull. 160, 27 pp., 4 figs., 11 tb., 1939.
- Huber, G. A. and Schwartz, C. D. Resistance in the red raspberry to the mosaic vector *Amphorophora rubi* Kalt. Journ. Agric. Res. 57 (8): 623—633, 2 figs., 1938. I.B.P.P. 13 (1): 14, 1939. R. A. M. 18 (3): 190—191, 1939.
- Rietsema, I. De mosaieziekte der Frambozen. Fruitteelt 26 (12): 206—212, 1936. R. A. M. 16 (7): 475, 1937.
- Rietsema, I. Oplossing van het mosaiekvraagstuk bij de frambozen. Landbouwk. Tijdschr. 51 (620): 14—25, 1939.
- Schwartz, C. D. and Huber, G. A. Aphies resistance in breeding mosaic-escaping red raspberries. Science, N.S. 86 (2224): 158—159, 1937. R. A. E., Ser. A. 25 (10): 622—623, 1937. I.B.P.P. 12 (1): 22, 1938. E.S.R. 78 (2): 210, 1938.
- Winter, H. C. and Young, H. C. Raspberry virus disease control. Ohio Agric. Expt. Sta. Bimonth. Bull. 21 (179): 54—58, 1936. E.S.R. 75 (2): 222, 1936.
- Zeller, S. M. and Slate, G. L. Occurrence of English mosaic on red raspberry in Oregon. Plant Dis. Rept. 20: 123—125, 1936.
- Zeller, S. M. Dwarf disease of the loganberry. Bett. Fruit 32 (8): 18, 1938. R. A. M. 17 (7): 473, 1938.
- Zundel, G. L. Raspberry disease control. Maryland Hort. Soc. 1937: 70—75, 1937.

b) Rose Virus Diseases.

- Rosen, H. R. Mosaic disease of roses in Arkansas. Plant Dis. Rept. 19: 98—99, 1935.

c) Strawberry—*Fragaria* Virus Diseases.

- Demaree, J. B. and Darrow, G. M. Leaf variegation in strawberries not considered a virus disease. Plant Dis. Rept. 21 (22): 400—403, 1937. R. A. M. 17 (6): 402, 1938.
- Harris, R. V. Studies in strawberry virus diseases. III. Transmission experiments with "crinkle", 1935. Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1935: 212—221, 3 pl., 5 tb., 1937. R. A. M. 16 (11): 762, 1937.
- Harris, R. V. Virus diseases in relation to strawberry cultivation in Great Britain — A synopsis of recent experiments at East Malling. Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1936: 201—210, 2 figs., 1937. R. A. M. 16 (11): 761—762, 1937. A. E., N. S. 4 (1): 220—221, 1938.
- Harris, R. V. and Hildebrand, A. A. An investigation of strawberry virus diseases in Ontario. Canadian Journ. Res. Sec. C. 15 (6): 252—280, 4 figs., 4 pl., 1937. I.B.P.P. 11 (9): 212, 1937. R. A. M. 16 (11): 761, 1937. E.S.R. 78 (1): 68, 1938.
- Harris, R. V. A bibliographical note on the distinction between mild and severe strawberry crinkle. Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1937: 201—202, 1938. I.B.P.P. 12 (9): 202, 1938. R. A. M. 17 (10): 694, 1938.

- Massee, A. M. Studies on the transmission of the strawberry virus "Yellow-edge" disease by insects. III. Aphis transmission experiments and period of infectibility. Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1936: 229—231, 1937. R.A.E., Ser. A. 25 (11): 665, 1937.
- Millar, P. H. Freedom from "yellows" of certain plantings of the Blackmore strawberry. Plant Dis. Rept. 21 (4): 70—71, 1937.
- Pugsley, A. T. Degeneration disease of the strawberry. The local problem and a review of the present knowledge of these diseases. Journ. Dept. Agric. Vict. 36 (7): 358—364, 8 figs., 1938. R.A.M. 17 (12): 828, 1938. I.B.P.P. 13 (2): 47, 1939.
- Swartele, A. A. Onderzoek van ziektenverschijnselen bij *Fragaria*. Agricultura 41 (1): 1—10, 1938. I.B.P.P. 12 (6): 142, 1938.

d) Virus Diseases of Various Plants.

- Hedrick, Ulysses P. Forty-fourth annual report for the fiscal year ended June 30, 1935. Division of Botany. Diseases of small fruits in Western New York. New York State Agric. Expt. Sta. (Geneva) Ann. Rept. 45: 30—31, 1936. Virus diseases in black raspberries. June yellows in strawberries.

18. Pomaceae.

a) Virus Diseases of Pome Fruits.

- Anonymous. Tenth Annual Report of the Commonwealth Council for Scientific and Industrial Research for the year ended 30th June, 1936. 96 pp., 1936. Internal cork of apples.
- Anonymous. Fifty-fourth Annual Report of the Ohio Agricultural Experiment Station 1934—1935. Ohio Agric. Expt. Sta. Bull. 561, 133 pp., 9 figs., 3 graphs, 1 map, 1936. R.A.M. 16 (7): 440—441, 1937. Apple tree measles.
- Askew, H. O. et al. The use of borax in the control of "internal cork" of apples. Journ. Pomol. 14 (3): 227—245, 3 graphs, 1936. R.A.M. 16 (3): 186—187, 1937. N.Z.J. Sci. Techn. 18 (4): 365—380, 3 graphs, 1936. Z.B. 98 (16—20): 375, 1938.
- Askew, H. O. and Thomson, R. H. K. Occurrence of internal cork of apples in Central Otago, New Zealand. N.Z.J. Sci. Techn. 18 (8): 661—664, 1937. R.A.M. 16 (6): 388, 1937. I.B.P.P. 11 (8): 183, 1937.
- Askew, H. O. et al. The boron status of New Zealand fruit soils. N.Z.J. Sci. Techn. 18 (11): 789—796, 1937. R.A.M. 16 (10): 687, 1937. I.B.P.P. 11 (11): 254, 1937.
- Atkinson, J. D. The control of cork-pit of apples in New Zealand. N.Z.J. Sci. Techn. 18 (4): 381—390, 5 figs., 1936. I.B.P.P. 11 (3): 57, 1937. R.A.M. 16 (4): 261, 1937.
- Atkinson, J. D. The effect of boron on bitter-pit of apples. N.Z.J. Sci. Techn. 19 (7): 461—463, 1937. I.B.P.P. 12 (5): 105, 1938. R.A.M. 18 (2): 118, 1939.
- Atkinson, J. D. Residual effect of boron soil dressing on internal cork of apples. N.Z.J. Sci. Techn. 20 (2): 90A—91A, 1938. I.B.P.P. 13 (2): 35, 1939. R.A.M. 18 (2): 117—118, 1939.
- Bailey, J. S. and Thies, W. H. Some observations on internal cork disease of apples in Massachusetts. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 34: 187—191, 1 fig., 1937. R.A.M. 16 (10): 685—686, 1937. E.S.R. 78 (4): 505, 1938.
- Becker, A. Die Stippfleckenkrankheit der Äpfel. Der Obst- und Gemüsebau 84 (7): 91, 1938.
- Blodgett, F. M. The spread of apple mosaic. Phytopath. 28 (12): 937—938, 1938. I.B.P.P. 13 (3): 59, 1939. R.A.M. 18 (4): 259, 1939.
- Burrell, A. B. Baldwin spot, Phoma fruit spot, cork, and drought spot of apples. Connect. Pomological Soc. (Proc. 43rd Ann. Meetg.), 36: 45—58, 1933 (1934).

- Burrel, A. B. Symptoms and terminology in some physiogenic apple diseases. *Phytopath.* 27 (2): 123, 1937.
- Burrel, A. B. and Miller, H. J. Boric acid treatment of physiogenic apple diseases. *Phytopath.* 27 (2): 123, 1937. *R.A.M.* 16 (7): 471, 1937.
- Burrel, A. B. Boron treatment for physiogenic apple disease. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 24: 199—205, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 686, 1937.
- Carne, W. M. and Martin, D. Preliminary experiments in Tasmania on the relation of internal cork of apples and cork of pears to boron deficiency. *Journ. Coun. Sci. Industr. Res. Aust.* 10 (1): 47—56, 1 fig., 1937. *R.A.M.* 16 (7): 470—471, 1937. *I.B.P.P.* 11 (10): 230, 1937.
- Crawford, R. F. Apple measles. *New Mexico Sta. Bull.* 251, 15 pp., 3 figs., 1937. *E.S.R.* 78 (4): 505, 1938. *R.A.M.* 17 (9): 608—609, 1938.
- De Long, W. A. Calcium and boron contents of the apple fruit as related to the incidence of blotchy cork. *Plant Physiology* 12 (2): 553—556, 1937. *I.B.P.P.* 11 (9): 210, 1937. *R.A.M.* 16 (9): 619, 1937. *E.S.R.* 77 (4): 503, 1937.
- Fisher, R. Die Stippfleckigkeit der Äpfel. *Mein Sonntagsbl.*, Neu-Titschein, 24, 282, 1936.
- Groves, A. B. Apple measles. *Virginia Fruit* 24: 28—30, 1 fig., 1935.
- Hill, H. and Davis, M. B. Physiological disorder of apples. *Sci. Agric.* 17 (4): 199—208, 4 pl., 1936. *R.A.M.* 16 (5): 325, 1937.
- Illing, O. Die Stippen der Äpfel. *Der Obst- und Gemüsebau* 84 (7): 90, 1938.
- Jamalainien, E. A. Boorin viakutus knoppataudin esiintymiseen Omenissa. (Cork disease of apples.) *Valt. Maatalousk. Julk.* 89: 5—12, 2 figs., 1936. *R.A.M.* 16 (5): 324—325, 1937. *Z.B.* 98 (16—20): 375—376, 1938.
- Johnson, J. and De Long, W. A. Boron content of apples at different stages of development. *Plant Physiol.* 12 (1): 219—220, 1937. *R.A.M.* 16 (7): 471—472, 1937.
- Karmer. Umveredeln — ein Mittel gegen glasig werdende Apfelsorten. *Erfurter Führer Obst- u. Gartenb.* 37: 90, 1936.
- Keebe, F. Bitter pit. *Nature* 98: 137—138, 1916.
- Kienholz, J. R. Stony pit, a transmissible disease of pears. *Phytopath.* 29 (1): 13, 1939.
- Mc Larty, H. R. Some observations on physiologic diseases in apple in British Columbia. *Sci. Agric.* 8: 636—650, 1928.
- Mc Larty, H. R. and Wilcox, S. O. From Death Valley to Fertile Fruit Lands of B. C. comes invigoration for trees. *Country Life in British Columbia* 20: 7 and 18, 1936.
- Mc Larty, H. R. Tree injections with boron and other materials as a control for drought spot and corky core of apple. *Sci. Agric.* 16 (12): 625—633, 1 fig., 1936. *I.B.P.P.* 11 (1): 17, 1937. *R.A.M.* 16 (1): 42, 1937.
- Mc Larty, H. R. et al. The control of drought spot and corky core of the apple in British Columbia. *Bett. Fruit* 31 (10): 12—13, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 686—687, 1937.
- Meier, K. Stippflecken der Äpfel, eine Mangelkrankheit? *Schweizerische Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau* 47 (7): 129—132, 5 figs., 1938. *I.B.P.P.* 12 (5): 113, 1938.
- Mumford, H. W. Some suspected factors eliminated in apple mosaic. *Ill. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1935—36: 250—251, 1937.
- Osterwalder, A. Stippflecken oder Hagelwunden an Äpfeln? *Schweiz. Zeitschr. f. Obst- u. Weinb.* 45: 400—412, 2 figs., 1936.
- Overholser, E. L. and Clore, W. J. Six years' records of amount of cork spot fruit on individual d'Anjou pear trees. *Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci.* 34: 192—198, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 689—690, 1937. *E.S.R.* 78 (4): 504—505, 1938.

- Palm, B. T. Applets princksjuka. En cytologik undersökning. Sv. pomol. Foren Arsskrift, 15 p., 1915.
- Palm, B. T. Pricksjukans problem. Ennyorientering. Teidem pages 11, 1924.
- Quinn, G. The state experimental orchard, Coromandel Valley, near Blackwood, South Australia. Rootstocks in relation to the occurrence of bitter pit in apples. Journ. Dept. Agric. S. Austr. 39: 46—57, 234—261, 1935.
- Savage, C. G. and Broadfoot, H. Internal cork of apples. Soil dressing of borax gives excellent results. Agric. Gaz. N. S. Wales, Sydney 48 (7): 387—390, 4 figs., 447—452, 8 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (12): 290, 1937.
- Shaw, L. Bitter pit (non parasitic). Plant Dis. Rept. 20 (22): 358, 1936.
- Smock, R. M. Bitter pit of Gravenstein apples. I. The effect of environmental temperature during the growing period. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 14: 179—186, 1 fig., 1 graph, 1937. R.A.M. 16 (10): 688, 1937. E.S.R. 78 (4): 504, 1938.
- Smock, R. M. and Van Doren, A. The histology of bitter pit in apples. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 35: 176—179, 3 figs., 1938. R.A.M. 17 (10), 691, 1938.
- Thiem. Die Stippekrankheit bei Lageräpfeln. Erf. Führer Obst- u. Gartenb. 36: 485 bis 486, 1935.
- Thomas, H. E. Apple mosaic. Hilgardia 10 (14): 581—587, 3 figs., 1 tb., 1937. I.B.P.P. 11 (9): 218, 1937. R.A.M. 16 (10): 687, 1937. E.S.R. 77 (5): 645, 1937.
- Woodbridge, C. G. The boron content of apple tissues as related to drought spot and corky core. Sci. Agric. Ottawa, Canada, 18 (1): 41—48, 1937. I.B.P.P. 12 (2): 48, 1938. R.A.M. 17 (2): 119, 1938.
- Wormald, H. and Harris, R. V. Notes on plant diseases in 1937. Rept. E. Malling Res. Sta. 1937: 181—186, 1938. R.A.M. 17 (10): 688—689, 1938. Blotchy pit, bitter pit.
- Young, H. C. and Winter, H. F. The effect of boron, manganese and zinc on the control of apple measles. Bi-m. Bull. Ohio Agric. Expt. Sta. 22 (188): 147—152, 5 figs., 1937. R.A.M. 17 (6): 400, 1938. E.S.R. 78 (3): 356, 1938.
- Young, H. C. and Winter, H. F. Apple-tree measles. Phytopath. 28 (1): 23, 1938.
- Young, L. C. and Bailey, C. F. Progress report on the investigation of corky core of apples. Sci. Agric. 17 (3): 115—127, 2 figs., 1936. R.A.M. 16 (4): 260—261, 1937. I.B.P.P. 11 (5): 116, 1937.

19. Drupaceae.

a) Cherry Virus Diseases.

- Anonymous. Breakdown of cherry fruit. Plant Dis. Rept. 21 (13): 250, 1937.
- Hutchison, C. B. Buckskin — a virus disease of sweet cherries. Cal. Agric. Expt. Sta. Rept. 1934—1936: 79—80, 1936.
- Newton, W. The menace of cherry mosaic. Bett. Fruit. 31 (3): 7 and 14, 2 figs., 1936. R.A.M. 16 (3): 192, 1937. E.S.R. 76 (4): 496, 1937.
- Rawlins, T. E. Recent findings regarding the buckskin disease of cherries. Phytopath. 29 (1): 20, 1939.
- Reeves, E. L. et al. "Pink fruit" or necrosis of sour cherry in Western Washington. Plant Dis. Rept. 23 (1): 10—12, 1939.

b) Peach Mosaic.

- Anonymous. Forty-ninth annual report of the Colorado Agricultural Experiment Station for the fiscal year 1935—1936. 44 pp., 1 fig., 1936. R.A.M. 16 (2): 88, 1937.
- Anonymous. Peach mosaic disease. Plant Dis. Rept. 21 (14): 269, 1937.
- Bodine, E. W. Occurrence of peach mosaic in Western Colorado. Journ. Colorado-Wyom. Acad. Sci. 2 (1): 49, 1935.

- Bodine, E. W. Control of peach mosaic in Colorado. *Phytopath.* 27 (9): 954, 1937.
- Bodine, E. W. The Maynard plum — a carrier of the peach mosaic. *Phytopath.* 27 (9): 954, 1937.
- Bodine, E. W. and Durrell, L. W. The Maynard plum — a carrier of the peach mosaic virus. *Science* 86 (2221): 81, 1937. *R.A.M.* 16 (12): 820—821, 1937. *E.S.R.* 78 (1): 68, 1938.
- Cochran, L. C. and Hutchins, L. M. Peach mosaic host relationship studies in Southern California. *Phytopath.* 27 (9): 954, 1937.
- Cochran, L. C. and Smith, C. O. Asteroid spot, a new virosis of the peach. *Phytopath.* 28 (4): 278—281, 2 figs., 1938. *I.B.P.P.* 12 (7): 156, 1938. *R.A.M.* 17 (9): 609—610, 1938.
- Cochran, L. C. and Hutchins, L. M. Further studies of the host relationship of peach mosaic in Southern California. *Phytopath.* 28 (9): 669, 1938. *I.B.P.P.* 13 (3): 61, 1939. *R.A.M.* 18 (4): 260, 1939.
- Cochran, L. C. and Hutchins, L. M. Further studies on host relationship of peach mosaic in Southern California. *Phytopath.* 28 (12): 890—897, 2 figs., 1938.
- Hutchins, L. M. The peach mosaic disease. *Calif. Dept. Agric. Spec. Publ.* 145: 60—61, 1936. *E.S.R.* 77 (4): 503—504, 1937.
- Hutchins, L. M. et al. Peach mosaic: its identification and control. *U.S. Dept. Agric. Circ.* 427: 1—48, 32 figs., 4 tb., 1937. *R.A.M.* 16 (8): 543—544, 1937. *E.S.R.* 77 (3): 352—353, 1937.
- Hutchison, C. B. Peach mosaic — a virus disease. *Calif. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1934—1936: 79, 1936.
- Kunkel, L. O. Peach mosaic not cured by heat treatments. *Amer. Journ. Bot.* 23: 683—686, 1936. *R.P.V.* 27 (1—2): 43—44, 1937. *R.A.M.* 16 (5): 329, 1937. *E.S.R.* 76 (5): 646—647, 1937.
- Wade, C. W. Peach mosaic disease in Colorado. *Journ. Econ. Entom.* 30 (6): 902—904, 1 fig., 1937.

c) Peach Phony Disease.

- Anonymous. Phony peach disease found in Indiana and Pennsylvania. *Plant Dis. Rept.* 20: 296, 1936.
- Anonymous. Phony peach tree removal intensified in Georgia. *Plant Dis. Rept.* 20 (20): 323, 1936.
- Anonymous. Control of phony peach disease. *Plant Dis. Rept. Suppl.* 99: 36, 1937.
- Cavanagh, A. E. Report on phony peach disease control, Tennessee. *Tenn. Sta. Hort. Soc. Proc.* 32: 48—53, 1937. *E.S.R.* 78 (1): 67, 1938.
- Edson, H. A. Phony peach. *Plant Dis. Rept. Suppl.* 96: 161, 1936.
- Hutchins, L. M. Apparent localization of phony disease virus in the woody cylinder. *Phytopath.* 29 (1): 12, 1939.
- Hutchins, L. M. and Rue, J. L. Promising results of heat treatments for inactivation of phony disease virus in dormant peach nursery trees. *Phytopath.* 29 (1): 12, 1939.
- Strong, L. A. Report of the chief of the Bureau of Entomology and Plant Quarantine, 1935. 96 pp., 1935.

d) Peach Various Virus Diseases.

- Anonymous. Peach diseases in Michigan in 1934. *Plant Dis. Rept.* 19: 23, 1935.
- Anonymous. Peach virus diseases in Michigan in 1935. *Plant Dis. Rept.* 20: 145—146, 1936.
- Anonymous. Report of the director for the year ending 31 October, 1935. *Conn. Agric. Expt. Sta. Bull.* 318: 165—202, 1936. *R.A.M.* 16 (1): 21, 1937. Peach X-disease, *Prunus virginiana*.

- Baines, R. C. The status of peach virus diseases in Indiana. *Hoosier Hort.* 18 (12): 180—182, 1936. *R. A. M.* 16 (5): 329, 1937.
- Bellair, G. Chlorosis of peaches and roses. *Rev. Hort. & Agric. Afrique Nord* 38: 261—264, 1934.
- Boyd, O. C. X-disease of peach found in Massachusetts. *Plant Dis. Rept.* 22 (15): 334, 1938.
- Cation, D. The role of plums in the spread of peach virus diseases. *Ann. Rept. State Hort. Soc. Michigan* 65: 61—63 (1935), 1936. *E. S. R.* 76 (2): 208, 1937.
- Gaddis, B. M. Eradication of citrus canker and control of phony peach and peach mosaic: progress report. *Journ. Econ. Entom.* 29 (5): 940—944, 1936. *R. A. M.* 16 (3): 192, 1937. *E. S. R.* 77 (5): 638, 1937.
- Hildebrand, E. M. and Palmiter, D. H. X-virus disease of peaches in New York. *Plant Dis. Rept.* 22 (13): 268, 1938. *R. A. M.* 18 (1): 38—39, 1939.
- Hildebrand, E. M. and Palmiter, D. H. Yellow-red virosis (X-disease) of peach and chokecherry. *Plant Dis. Rept.* 22 (20): 394—396, 1 fig., 1938.
- Isaac, W. E. Researches on the chlorosis of deciduous fruit trees. I. Preliminary. II. Experiments on chlorosis of peach trees. *Trans. Roy. Soc. S. Africa* 22: 171—186, 187—204, 1934.
- Kunkel, L. O. Contact periods of graft transmission of peach viruses. *Phytopath.* 28 (7): 491—497, 1 fig., 1 tb., 1938. *I. B. P. P.* 12 (10): 232, 1938. *R. A. M.* 17 (12): 827, 1938. *A. E., N. S.* 4 (4): 603—604, 1938. *Z. P.* 49 (4): 287, 1939.
- Kunkel, L. O. Insects in relation to diseases of fruit trees and small fruits. *Journ. Econ. Entom.* 31 (1): 20—22, 1938. *R. A. E., Ser. A.* 26 (7): 385—386, 1938. Peach yellows and little peach.
- Manns, T. F. et al. Department of Plant Pathology. *Del. Agric. Expt. Sta. Rept.* 135—36, *Bull.* 205: 37—45, 1936. *R. A. M.* 16 (6): 368—369, 1937. Plum, peach yellows and little peach.
- Shapley, S. R. X-disease in a peach orchard in New York. *Plant Dis. Rept.* 22 (12): 257, 1938.
- Stoddard, E. M. Progress report on the investigation of a new peach disease. *Conn. Pomol. Soc. Proc.* 44: 31—36, 1934. *E. S. R.* 76 (6): 815, 1937.
- Stoddard, E. M. Progress report of the "X" disease of peach. *Conn. Pomol. Soc. Proc.* 45: 25—27, 1935. *E. S. R.* 76 (4): 496, 1937.

e) Peach Yellows.

- Anonymous. Peach yellows in Tennessee. *Plant Dis. Rept.* 22 (19): 387, 1938.
- Hartzell, A. Movement of intracellular bodies associated with peach yellows. *Contr. Boyce Thompson Inst.* 8 (5): 375—388, 1937. *Phytopath.* 27 (2): 130, 1937. *I. B. P. P.* 11 (9): 212, 1937. *R. A. M.* 16 (9): 621—622, 1937. *E. S. R.* 78 (1): 67—68, 1938.
- Larino, E. Il giallume infettivo. *Da Note di frutticoltura* 14, 1936.

f) Plum Virus Diseases.

- Anonymous. Virus disease of prune in Niagara county. *Plant Dis. Rept.* 21 (13): 250—251, 1937.
- Atanasoff, D. Шарка по сливата. Едно народно бедствие. *Годишник Соф. У-тетъ, Агрон. факултетъ,* 16: 131—164, 1937/1938.
- Hase, A. Ein Fall von ungewöhnlich starkem Gummifluß an Mirabellen. *Zeitschr. Pflanzenk.* 47 (1): 58—62, 2 figs., 1937.
- Proebsting, E. L. "Kelsey spot" of plums in California. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 24: 272—274, 1 fig., 1937. *R. A. M.* 16 (10): 690, 1937. *E. S. R.* 78 (3): 358, 1938.

- Thomas, H. E. and Hildebrand, E. M. A virus disease of prune. *Phytopath.* 26 (12): 1145—1148, 1936. *I.B.P.P.* 11 (4): 82, 1937. *R.A.M.* 16 (5): 330, 1937. *E.S.R.* 77 (1): 62, 1937.
- Yossifovitch, M. Мозаик на шљиви. Једна вирусна болест шљиве. *Archiv Min Poljoprivrede*, Beograd, 4(7):131—142, 3 figs, 1937.

g) Various Virus Diseases.

- Anonymous. Report of the Michigan Agricultural Experiment Station for the two years ended June 30, 1936. 61 pp., 1936. *R.A.M.* 16 (3): 157—158, 1937. Plums harbour the viruses of yellows and little peach.
- Atanasoff, D. Mosaic disease of drupaceous fruit trees. *Yearbook Univ Sofia*, 13: 9—42, 26 figs., 1934/35.
- Baudys, E. Nejdůležitější choroby a škůdci Merunki a Broskveň a ochrana proti nim. *Publ. Fytopath. Sekce Zemsk. Vyzk. Ust. Zened.* 147, Zidlochovice, 55 pp., 1935. Peach and apricot viruses.
- Christoff, A. Virus diseases of the genus *Prunus* in Bulgaria. *Phytopath. Zeitschr.* 11 (4): 360—408, 11 pl., 1938. *I.B.P.P.* 13 (1): 10, 1939. *R.A.M.* 18 (3): 188—189, 1939. *R.P.V.* 29 (3—4): 226, 1939.
- Dippenaar, B. J. Cause and control of heat spot of plums. *Farming in South Africa* 12 (131): 83—85, 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 185, 1937. *R.A.M.* 16 (7): 473, 1937.

20. Leguminosae.

a) Alfalfa and Clover.

- Edwards, E. T. Witches' broom of lucerne. *Agr. Gaz. N. S. W.* 47: 424—426, 1936.
- Johnson, H. W. Further determinations of the carbohydrate-nitrogen relationship and carotene in leaf-hopper-yellow and green alfalfa. *Phytopath.* 28 (1): 10, 1938. *R.A.E., Ser. A.* 26 (4): 216, 1938.
- Johnson, H. W. Further determinations of the carbohydrate-nitrogen relationship and carotene in leaf-hopper-yellowed and green alfalfa. *Phytopath.* 28 (4): 273—277, 1 fig., 1 tb., 1938.
- Klinkowski, M. Die Luzerne als Objekt der Pflanzenpathologie. *Forschungsdienst* 2 (9): 457—474, 1936. *R.A.M.* 16 (4): 258—259, 1937.
- Osborn, H. T. Vein-mosaic virus of red clover. *Phytopath.* 27 (11): 1051—1058, 3 figs., 2 tb., 1937. *I.B.P.P.* 12 (2): 43, 1938. *R.A.M.* 17 (4): 249—250, 1938. *E.S.R.* 78 (5): 643, 1938. *R.A.E., Ser. A.* 26 (1): 12, 1938.
- Weimer, J. L. The possibility of insect transmission of alfalfa dwarf. *Phytopath.* 27 (6): 697—702, 1 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 195, 1937. *R.P.V.* 27 (7—8): 248—249, 1937. *R.A.M.* 16 (11): 753, 1937. *R.A.E., Ser. A.* 25 (9): 563, 1937. *A.E., N.S.* 4 (1): 220, 1938. *E.S.R.* 77 (6): 797, 1937; 78 (5): 642, 1938.
- Weimer, J. L. Effect of the dwarf disease on the alfalfa plant. *Journ. Agric. Res.* 55 (2): 87—104, 10 figs., 5 tb., 1937. *R.A.M.* 16 (12): 816, 1937. *I.B.P.P.* 12 (1): 23, 1938. *E.S.R.* 78 (1): 59—60, 1938.

b) Bean Virus Diseases.

- Harter, L. L. Mosaic of lima beans (*Phaseolus lunatus macrocarpus*). *Journ. Agric. Res.* 56 (12): 895—905, 3 pl., 3 tb., 1938. *I.B.P.P.* 12 (10): 229, 1938. *R.A.M.* 17 (12): 788, 1938. *Z.B.* 99 (24—26): 472—473, 1939.
- Murphy, D. M. and Pierce, W. H. A mosaic-resistant red bean. *Phytopath.* 28 (4): 270—273, 1 tb., 1938. *I.B.P.P.* 12 (7): 162, 1938. *R.A.M.* 17 (10): 684, 1938.

- Orton, C. R. and Henry, W. D. An internal necrosis of bean seeds. *Phytopath.* 25 (7): 726—728, 1935.
- Reinking, O. A. Bean mosaics: their relations to the canning crop. *Canner* 84 (17): 20, 1937. *E.S.R.* 77 (5): 640, 1937.
- Smith, F. L. and Hewitt, W. B. Varietal susceptibility to common bean mosaic and transmission through seed. *Univ. California Expt. Sta. Bull.* 621; 18 pp., 4 pl., 1938. *I.B.P.P.* 12 (10): 238, 1938.
- Wade, B. L. and Zaumeyer, W. J. U. S. No. 5 Refugee, a new mosaic resistant refugee bean. *U.S. Dept. Agric. Circ.* 500: 1—11, 1938. *I.B.P.P.* 13 (7): 175, 1939.
- Zaumeyer, W. J. A heritable abnormality of beans resembling mosaic. *Phytopath.* 28 (7): 520—522, 1938. *I.B.P.P.* 12 (10): 240, 1938. *R.A.M.* 18 (1): 7, 1939.

c) Black Locust.

- Grant, T. J. and Hartley, C. A witches'-broom on black locust and a similar disease on honey locust. *Plant Dis. Rept.* 22 (2): 28—31, 1938.
- Grant, T. J. Additional notes on witches'-broom of black locust. *Plant Dis. Rept.* 22 (2): 53, 1938.
- Grant, T. J. Additional notes on the distribution of witches'-broom of black locust. *Plant Dis. Rept.* 22 (12): 255—256, 1938.
- Grant, T. J. Systemic brooming of *Robinia pseudoacacia* and other virus-like diseases of trees. *Phytopath.* 29 (1): 8, 1939.
- Stevenson, J. A. Further notes on the distribution of the witches'-broom of black locust. *Plant Dis. Rept.* 22 (9): 148, 1938.

d) Pea Virus Diseases.

- Anonymous. Plant diseases. *Wiscons. Agric. Expt. Sta. Rept.* 1935—36: 106—120, (Bull. 438), 7 figs., 1937. *R.A.M.* 17 (10): 656—658, 1938. Tomato spotted wilt attacking peas, virus No. 729 producing streak disease of peas, virus No. 408 causing streak disease of peas.
- Chamberlain, E. E. Pea mosaic. Host range and methods of transmission. *N.Z. Journ. Sci. Tech.* 18 (6): 544—556, 8 figs., 1936. *R.A.M.* 16 (5): 294—295, 1937.
- Chamberlain, E. E. Pea mosaic. Its symptoms, economic significance, and preventive treatment. *N.Z. Journ. Agric.* 54 (3): 129—138, 9 figs., 1937. *R.A.M.* 16 (8): 512, 1937. *I.B.P.P.* 11 (9): 209, 1937.
- Hungerford, C. W. Plant Pathology. *Idaho Agric. Expt. Sta. Rept.* 1935, Bull. 220: 39—43, 2 figs., 1936. *R.A.M.* 16 (1): 22, 1937. Bean curly top, pea mosaic.
- Johnson, F. and Jones, L. K. Two mosaic diseases of peas in Washington. *Journ. Agric. Res.* 54 (8): 629—638, 5 figs., 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 188, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 650—651, 1937. *E.S.R.* 77 (4): 499, 1937. *Z.P.* 48 (8): 426, 1938.
- Murphy, D. M. and Pierce, W. H. Common mosaic of the garden pea, *Pisum sativum*. *Phytopath.* 27 (6): 710—721, 2 figs., 4 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 190, 1937. *R.A.M.* 16 (12): 791—792, 1937. *E.S.R.* 77 (6): 802—803, 1937. *R.A.E.*, Ser. A. 25 (9): 563, 1937. *A.E.*, N. S. 4 (1): 222, 1938. *Z.P.* 49 (2): 111—112, 1939.
- Osborn, H. T. Studies on the transmission of pea virus 2 by aphids. *Phytopath.* 27 (5): 589—603, 4 figs., 4 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 190, 1937. *R.A.M.* 16 (11): 722—723, 1937. *Z.P.* 49 (2): 112, 1939.
- Osborn, H. T. Incubation period of pea virus 1 in the aphid *Macrosiphum solanifoli*. *Phytopath.* 28 (10): 749—754, 2 tb., 1938. *I.B.P.P.* 13 (1): 17, 1939. *R.A.M.* 18 (3): 150—151, 1939.
- Snyder, W. C. and Thomas, H. R. Spotted wilt of the sweet pea. *Hilgardia* 10 (8): 257—262, 1936. *R.A.M.* 16 (5): 321—322, 1937. *I.B.P.P.* 11 (7): 169, 1937. *E.S.R.* 76 (5): 649, 1937. *A.E.*, N. S. 4 (3): 527—528, 1938.

- Stubbs, Meril W. Certain viroses of the garden pea, *Pisum sativum*. *Phytopath.* 27 (3): 242—265, 3 figs., 6 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (6): 142, 1937. *R.A.M.* 16 (9): 583—584, 1937. *E.S.R.* 77 (3): 348—349, 1937. *Z.P.* 49 (2): 111, 1939.
- Wade, B. L. and Zaumeyer, W. J. Varietal reaction of pea to a virus from Alsike clover. *Phytopath.* 28 (7): 505—511, 4 tb., 1938. *I.B.P.P.* 12 (10): 239, 1938. *A.E.*, N.S. 4 (4): 603, 1938. *R.A.M.* 18 (1): 6—7, 1939.
- Zaumeyer, W. J. Pea streak and its relationship to strains of alfalfa mosaic. *Phytopath.* 27 (2): 144, 1937.
- Zaumeyer, W. J. and Wade, B. L. Varietal reaction of pea to pea-streak virus. *Phytopath.* 27 (10): 1009—1013, 4 tb., 1937. *I.B.P.P.* 12 (1): 24, 1938. *R.A.M.* 17 (4): 220, 1938. *E.S.R.* 78 (5): 646—647, 1938.
- Zaumeyer, W. J. A streak disease of peas and its relation to several strains of alfalfa mosaic virus. *Journ. Agric. Res.* 56 (10): 747—772, 5 figs., 1938. *I.B.P.P.* 12 (9): 212, 1938. *R.A.M.* 17 (11): 721—722, 1938.
- Zaumeyer, W. J. Two new viruses affecting pea. *Phytopath.* 29 (1): 25, 1939.

e) Peanut Curl or Rosette.

- Bigi, F. and Ciferri, R. Segnalazione della rosetta dell' arachide nella Somalia Italiana. *L'Agric. Coloniale* 32: 105—113, 1938. *R.A.E.*, Ser. A. 26 (10): 592, 1938. *R.A.M.* 17 (11): 725, 1938. *Riv. Pat. Veg.* 28 (5—6): 223—224, 1938.
- Bouriquet, G. Une grave maladie de l'arachide à Madagascar: la "rosette". *Bull. Economique, Tananarive*, N.S. 11: 269—272, 1937. *I.B.P.P.* 12 (4): 86, 1938.
- Bouriquet, G. Nouvelles contributions à l'étude de la lutte contre la "rosette" de l'arachide. *Bull. Econ. N.S.* 13: 55—58, 8 figs., 1938. *I.B.P.P.* 12 (12): 275, 1938.
- Hargreaves, E. Rosette of *Arachis hypogea*. *Ann. Rept. Dept. Agric. (Sierra Leone)* 1930: 27, 1931: 19, 1932: 19.
- Hargreaves, E. Entomological work: Sierra Leone Dept. Agric. Rept. 1933: 12—14, 1935.
- Panse, E. Die Kräuselkrankheit (Rosette, Mosaik) bei Erdnüssen. *Tropenpflanzer* 11 (5): 218—220, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 653, 1937.
- Portères, R. et Legleu, R. La "rosette" de l'arachide. Connaissances actuelles, relations avec la date des semis dans le pays du Baoulé-Nord, méthodes prophylactiques à appliquer. *Ann. Agric. Afr. Occ.* 1 (3—4): 332—355, 1 map, 1937. *R.A.M.* 17 (9): 581—582, 1938. *R.A.E.*, Ser. A. 26 (9): 531, 1938. *I.B.P.P.* 13 (3): 69, 1939.

f) Virus Diseases of Various Plants.

- Anonymous. India: new plant diseases recorded in 1937. *Intern. Bull. Plant Prot.* 12 (6): 122—123, 1938. Mosaic and little leaf of pigeon peas, brown fleck of potatoes, little leaf of eggplants.
- Gigante, R. Il mosaico della fava ("*Vicia faba*" L.) in Italia e comportamento di alcune leguminose di fronte ed esso. *Boll. R. Staz. Patol. Veg.* 17 (4): 497—529, 17 figs., 1937. *R.P.V.* 28 (5—6): 225, 1938. *I.B.P.P.* 12 (6): 134, 1938. *R.A.M.* 17 (10): 645—646, 1938.
- Johnson, H. W. and Lefebvre, C. L. Crotalaria mosaic. *Phytopath.* 28 (1): 10—11, 1938. *R.A.M.* 17 (6): 429, 1938.
- Köhler, E. Weitere Untersuchungen über das Virus der Lupinenbräune. *Zeitschr. Pflanzenk.* 47 (2): 87—97, 7 figs., 1937. *I.B.P.P.* 11 (4): 76, 1937. *R.P.V.* 27 (7—8): 247, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 680, 1937.
- Murayama, D. Physico-chemical properties of the virus of broad bean mosaic. *Journ. Faculty Agric. Hokkaido Imper. Univ., Japan* 44 (1): 1—30, 8 figs., 9 tb., 1938. *R.A.M.* 18 (3): 224, 1939.

- Osborn, H. T. Differentiation of 5 mosaic viruses of legumes. *Phytopath.* 28 (1): 17—18, 1938.
- Passalacqua, T. Una probabile virosi della "Vicia faba". (Nota preliminare). *Riv. Pat. Veg.* 27 (5—6): 145—148, 1 fig., 1937. *I.B.P.P.* 11 (10): 239, 1937. *R.A.M.* 17 (1): 8, 1938.
- Pierce, W. H. Legume viruses in Idaho. *Phytopath.* 27 (8): 836—843, 2 figs., 3 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (11): 263, 1937. *R.A.M.* 17 (2): 90—91, 1938. *E.S.R.* 78 (3): 350, 1938.

21. Geraniaceae

a) Pelargonium Virus Diseases.

- Berkeley, G. H. Leaf curl of geranium. *Canad. Hort.* 59 (4): 108, 1 fig., 1938. *R.A.M.* 17 (10): 684, 1938.
- Jones, L. K. Crinkle and mosaic of Geranium. *Phytopath.* 28 (1): 11, 1938.
- Pirone, P. P. Geranium crinkle in New Jersey. *Plant Dis. Rept.* 22 (9): 146, 1938. *R.A.M.* 17 (10): 684, 1938.

22. Rutaceae.

a) Citrus Virus Diseases.

- Ajon, G. Studii sul mal secco degli Agrumi. *Ann. Staz. Agrum. Frutt. Acereale* 14: 1—136, 7 graphs, 1937. *R.A.M.* 16 (11): 743, 1937.
- Bartholomew, E. T. Internal decline of lemons. III. Water deficit in lemon fruits caused by excessive leaf evaporation. *Amer. Journ. Bot.* 13: 102—117, 1926.
- Bartholomew, E. T. and Robbins, W. J. Internal decline (Endoxerosis) of lemons. IV. The carbohydrates in the peel of healthy and endoxerotic fruits. *Amer. Journ. Bot.* 13: 342—354, 1926.
- Bartholomew, E. T. Internal decline (endoxerosis) of lemons. V. Concerning the comparative rates of water conduction in twigs and fruits. *Amer. Journ. Bot.* 15: 497—508, 1928.
- Bartholomew, E. T. Internal decline (endoxerosis) of lemons. VI. Gum formation in the lemon fruit and its twig. *Amer. Journ. Bot.* 15: 548—563, 1928.
- Bartholomew, E. T. Endoxerosis of lemon fruits as affected by the application of different amounts of irrigation water. *Phytopath.* 26 (12): 1149—1153, 1 tb., 1936. *I.B.P.P.* 11 (3): 57, 1937. *R.A.M.* 16 (5): 313, 1937. *R.P.V.* 27 (3—4): 110, 1937. *E.S.R.* 77 (1): 62, 1937.
- Bartholomew, E. T. Endoxerosis, or internal decline, of lemon fruits. *California Agric. Expt. Sta. Bull.* 605: 3—37, 1 pl., 5 figs., 6 tb., 1937. *E.S.R.* 77 (6): 805—806, 1937.
- Bitancourt, A. A. A leprose e a proxima colheita das laranjas. *Revista da Sociedade Rural Brasileira*, Sao Paulo, 17 (199): 31, 1 fig., 1937. *I.B.P.P.* 11 (6): 131, 1937.
- Bitancourt, A. A. A leprose e a proxima colheita de Laranjas. *Biologico* 3 (2): 37—40, 1 fig., 1937. *R.A.M.* 16 (9): 605, 1937.
- Cuni, L. De un viaje por tierras italianas. Mal seco de los limoneros (*Deuterophoma trachiephila*). *Agricultura*, Madrid, 7: 732—734, 3 figs., 1935.
- Fawcett, H. S. et al. Relatorio sobre as doenças dos citrus no Districto Federal, Estado do Rio de Janeiro e Minas Geraes. *Rodriguésia* 2 (7): 329—344, 1936. *R.A.M.* 16 (9): 603—604, 1937.
- Fawcett, H. S. Novos rumos no combate á psorose dos citrus. *Biologico* 3 (3): 81—84, 2 pl., 1937. *R.A.M.* 16 (9): 603, 1937.

- Fawcett, H. S. and Bitancourt, A. A. Relatorio sobre as doenças dos citrus nos Estados de Pernambuco, Bahia, Sao Paulo e Rio Grande do Sul. *Rodriguesia* 3 (10): 213—236, 1937. *R. A. M.* 17 (9): 594—595, 1938. Chrysosis, ring spot, psorosis, zonate chlorosis.
- Fawcett, H. S. Transmission of psorosis of citrus. *Phytopath.* 28 (9): 669, 1938. *R. A. M.* 18 (2): 100, 1939.
- Fawcett, H. S. and Klotz, L. J. Types of symptoms of psorosis and psorosis-like disease of citrus. *Phytopath.* 28 (9): 670, 1938. *R. A. M.* 18 (2): 100—101, 1939.
- Fawcett, H. S. Development of psorosis (scaly bark) in relation to origin and history of various citrus varieties. *Calif. Citrograph* 24 (1): 30—32, 4 figs., 1938. *I. B. P. P.* 13 (2): 40, 1939. *R. A. M.* 18 (4): 248, 1939.
- Fawcett, H. S. Psorosis in relation to other virus-like effects on citrus. *Phytopath.* 29 (1): 6, 1939.
- Gugliotta, E. Limoni resistenti al mal secco. La "monachella" o "monaca". *Giornale di Agric. della Domenica* 47 (12): 97, 1 fig., 1937. *I. B. P. P.* 11 (6): 134, 1937.
- Haas, A. R. C. Boron deficiency effects similar in general appearance to bark symptoms of psorosis of citrus. *Soil Sci.* 43 (4): 317—325, 2 pl., 1937. *R. A. M.* 16 (9): 602—603, 1937. *E. S. R.* 77 (4): 504, 1937.
- Hutchison, C. B. Internal decline of lemons as affected by irrigation. *Calif. Agric. Expt. Sta. Rept.* 1934—1936: 107, 1936.
- Marchionatto, J. B. Argentine Republic: new studies on the "Lepra Explosiva" of the orange. *Intern. Bull. Plant Prot.* 9 (8): 173 M—175 M, 1935. *R. A. E., Ser. A.* 26 (10): 581, 1938.
- Marchionatto, J. B. Argentine Republic: transmission of the "lepra explosiva" of the orange by mites. *Intern. Bull. Plant Prot.* 12 (6): 121—122, 1938. *R. A. M.* 17 (12): 812, 1938.
- Moreira, S. Xyloporosis. Hadar, Tel-Aviv, Palestine, 11 (8): 234—237, 1938. *I. B. P. P.* 12 (11): 258, 1938. *R. A. M.* 18 (2): 101, 1939.
- Nyenhuys, E. M. Attempts to control citrus concentric ring blotch. *Farming South Africa* 11 (127): 424, 1936. *I. B. P. P.* 11 (1): 18, 1937. *R. A. M.* 16 (6): 378, 1937.
- Petri, L. Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1937. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 18 (1): 1—66, 9 figs., 1938. Arricciamento, mal secco. *I. B. P. P.* 12 (8): 184, 1938.
- Pittman, H. A. Exanthema of citrus, Japanese plums and apple trees in Western Australia. *Journ. Dept. Agric. Western Australia, Second Ser.* 13 (2): 187—193, 4 figs., 1936. *I. B. P. P.* 11 (4): 79, 1937.
- Reichert, I. and Perlberger, I. Note to S. Moreira's article Xyloporosis. Hadar, Tel-Aviv, Palestine, 11 (8): 237, 1938. *I. B. P. P.* 12 (11): 260, 1938.
- Rhoads, A. S. Some new aspects of gummosis and psorosis of citrus trees in Florida. *Florida Sta. Hort. Soc. Proc.* 49: 36—39, 1936. *E. S. R.* 77 (3): 354—355, 1937.
- Rhoads, A. S. Some new aspects of gummosis and psorosis of citrus trees in Florida. *Citrus Ind.* 17 (10): 6, 7, 15, 19, 4 figs., 1936. *E. S. R.* 77 (6): 805, 1937.
- Rhoads, A. S. Observations on psorosis of citrus trees in Florida. *Citrus Ind.* 18 (5): 8—9, 16—17, 1937. *E. S. R.* 78 (1): 69, 1938. *R. A. M.* 17 (5): 313, 1938.
- Ruggieri, G. Ricerche sull' affinità d'innesto del limone "Monachello" con altri citrus. *Boll. Staz. Pat. Veg. Roma, N. S.* 17 (1): 79—86, 4 figs., 1937. *R. A. M.* 16 (9): 605, 1937.
- Ruggieri, G. Indagini sulla varietà di limone "Monachello". *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 17 (3): 293—304, 7 figs., 1937. *I. B. P. P.* 12 (6): 141, 1938. *R. P. V.* 28 (5—6): 215, 1938. *R. A. M.* 17 (8): 520—521, 1938.
- Thoads, A. S. Blight — a non-parasitic disease of citrus trees. *Florida Agric. Expt. Sta. Bull.* 296: 6—62, 1936.

- Tomkins, R. G. and Dreyer, D. J. Brown marking on S. A. citrus fruits. *Citrus Grower*, No. 41: 33—35, 37—38, 40—42, 44, 46—48, 17 figs., 1935.
- Trinchieri, G. A propos du "mal secco" des agrumes. *Revue Horticole* 110 (5): 131, 1938. I.B.P.P. 12 (7): 167, 1938.

23. Euphorbiaceae.

a) Cassava or Manihot Virus Diseases.

- Deighton, F. C. Mycological work. Sierra Leone Dept. Agric. Rept. 1933: 14—20, 1935.
- Findlay, A. J. Annual Report of the Department of Agriculture (Zanzibar), 1934, 32 p., 1935. Cassava mosaic.
- François, E. Un grave péril: la "mosaïque" du manioc. *L'Agronomie Coloniale*, Paris 26 (236): 33—38, 1927. I.B.P.P. 12 (1): 15, 1938. R.A.M. 17 (2): 94, 1938.
- Golding, G. *Bemisia nigeriensis* Corb., a vector of Cassava mosaic in Southern Nigeria. *Trop. Agric. Trin.* 13 (7): 182—186, 1936. R.A.M. 16 (1): 16, 1937. I.B.P.P. 11 (5): 106, 1937.
- Lefevre, P. La mosaïque du Manioc au Congo belge. *Rev. Bot. Appl. Agric. Trop.* 16: 482, 1936.
- Mackie, J. R. Annual report of the Agricultural Department, Nigeria, 1936. 43 pp., 1937. R.A.M. 17 (5): 297, 1938. Cassava mosaic.
- Miles, A. C. Report of the Department of Agriculture, Gold Coast, for the year 1934—35. 17 pp., 1935. Cassava mosaic.
- Opsomer, J. E. De invloed van de mozaïekziekte op de opbrengst van de Cassave. *Bull. Agric. Congo belge* 29 (2): 317—322, 1938. R.A.M. 17 (12): 791, 1938. I.B.P.P. 13 (1): 17, 1939.
- Pascalet, M. Note sur mosaïque du manioc (lèpre du manioc) au Cameroun et au Nord du Gabon. Not published report, 1931.
- Sadebeck, R. Maniok oder Cassava, Manihot utilisissima Pohl: p. 74—77.
- Silberschmidt, K. O mosaico da Mandioca. *Cassava mosaic. Biologico* 4 (6): 177—181, 1 pl., 1 fig., 1938. R.A.M. 17 (11): 724—725, 1938. I.B.P.P. 13 (6): 150, 1939.
- Storey, H. H. Virus diseases of East African plants. IV—VI. A progress report on studies of the disease of cassava. *East African Agric. Journ. of Kenya, Tanganyika, Uganda and Zanzibar*, 1 (4): 333—337, 9 figs.; 1 (6): 471—475, 4 figs.; 2 (1): 34—39, 6 figs., 1936. I.B.P.P. 11 (1): 22, 1937. E.S.R. 76 (2): 194, 1937.
- Storey, H. H. Report of the Plant Pathologist. *East Agric. Res. Sta. Rept.* 1935—36: 11—14, 1936. R.A.M. 16 (2): 87—88, 1937. R.A.E., Ser. A. 25 (2): 94—95, 1937. Cassava virus diseases, leaf mottle.
- Storey, H. H. and Nichols, R. F. W. Studies of the mosaic diseases of Cassava. *Ann. Appl. Biol.* 25 (4): 790—804, 1 fig., 1 tb., 1938. R.A.M. 18 (4): 230—231, 1939.
- Storey, H. H. and Nichols, R. F. W. A field experiment in the transmission of cassava mosaic. *E. Afric. Journ.* 3 (6): 446—449, 13 graphs, 1938. R.A.M. 17 (10): 649—650, 1938.
- Storey, H. H. and Nichols, R. F. W. Virus diseases of East African plants. A field experiment in the transmission of cassava mosaic. *East Afr. Agric. Journ. of Kenya, Tanganyika, Uganda and Zanzibar*, 3 (6): 446—449, 2 figs., 1938. I.B.P.P. 12 (9): 210, 1938.

24. Vitaceae.

a) Vine Virus Disease.

- Biron, M. Les pulverisations contre le rabougrissement de la vigne et contre divers parasites animaux et végétaux. *Rev. Vitic.*, Paris, 87 (2268): 461, 1937. R.A.M. 17 (6): 372, 1938.

- Blattny, C. Bemerkungen zur Frage der Markkrankheit der Rebe. D. Weinland, Wien, 7: 36—38, 1935.
- Bode, H. R. Ein neuer Pilz in den Wurzeln reisigkranker Weinstöcke. Ber. d. deut. bot. Ges. 54: 542—555, 4 figs., 1936. R. P. V. 27 (3—4): 84, 1937.
- Bode, H. R. Über die Entwicklungsgeschichte der intracellularen Stäbe im Cambium. Ein Beitrag zum Problem der Reisigkrankheit des Weinstocks. Gartenbauwiss. 11 (3): 272—288, 10 figs., 1 graph, 1937. R. A. M. 16 (12): 795, 1937. Z. P. 47 (12): 626, 1937. I. B. P. P. 12 (2): 36, 1938. Z. B. 98 (16—20): 374—375, 1938.
- Branas, J. and Bernon, G. Troisième contribution à l'étude du court-noué de la vigne. Rev. Viticult. 43, 85 (2216): 469—472, 1936. I. B. P. P. 11 (2): 37, 1937. R. P. V. 27 (1—2): 46, 1937. R. A. M. 16 (6): 366, 1937. E. S. R. 76 (6): 816, 1937.
- Branas, J. and Bernon, G. Recherches sur le traitement de la panachure. Rev. Vitic. 85 (2193): 26—27, 1936. R. A. M. 16 (1): 18, 1937. I. B. P. P. 11 (3): 58, 1937.
- Branas, J. A propos du court noué et de la panachure. Rev. de Vitic. 85: 199—201, 1936. R. P. V. 27 (1—2): 45, 1937.
- Branas, J. and Bernon, G. Résumé des recherches entreprises en 1936 sur le traitement de la panachure de la vigne. Ann. l'Ecole Nat. d'Agric. de Montpellier, N. S. 24 (3): 249—252, 1937. I. B. P. P. 11 (7): 159, 1937. R. A. M. 16 (10): 655, 1937.
- Branas, J. and Bernon, G. Troisième contribution à l'étude du court-noué de la vigne. Ann. l'Ecole Nat. d'Agric. de Montpellier, N. S. 24 (3): 253—257, 1937. I. B. P. P. 11 (7): 159, 1937.
- Branas, J. et al. Note sur la transmission par le sol de la dégénérescence de la vigne. Rev. Vitic., Paris, 87 (2258): 263—268, 2 graphs, 1937. R. A. M. 17 (4): 222, 1938.
- Branas, J. Sur le court-noué. Etat actuel de la question. Le Progrès Agricole et Viticole 59 (28): 25—31, 1938. I. B. P. P. 12 (10): 226, 1938. R. A. M. 17 (12): 793, 1938.
- Branas, J. Le court-noué en Afrique française du Nord. Le Progrès Agric. et Viticole 55 (4): 373—379, 1938. I. B. P. P. 13 (2): 37, 1939.
- Casale, L. Étude sur la chlorose de la vigne. Bull. Int. Vin., Paris, 8: 125—127, (4 Congr. Int. Vigne et du Vin, Lausanne, Août 1935), 1935.
- Casale, L. Sulla clorosi della vite e sui possibili remedi. Giorn. Agric. Domen. Rom., 45: 478, 1935. Ital. Agric. 73: 82—88, 1936.
- Charriaut, H. F. Traitement tardif de la chlorose. Rev. Vitic. 82: 143, 1935.
- Dufrénoy. Effets du zinc sur les rabougrissements de la vigne. Progr. Agric. et Vitic. 112 (42—44), 1935.
- Dufrénoy, J. Effets du zinc sur la croissance des virus (Court-noué). Compt. Rend. Soc. Biol., Paris, 118: 156—158, 1935.
- Emon, J. Court-noué et phylloxera. Rev. d. Vitic. 45 année, 88 (2287): 303—305, 1938. I. B. P. P. 12 (9): 201, 1938. R. A. M. 17 (10): 653, 1938. Z. B. 99 (5—8): 169—170, 1938.
- Gallès, P. L'Ugni blanc et le court-noué. Progr. Agric. Vitic. 107 (15): 346—347, 1937. R. A. M. 16 (10): 654, 1937.
- Gigante, R. Ricerche istologiche sulle Omeoplasie crestiformi (Enations) delle foglie di vite affette da rachitismo. Boll. R. Staz. Patol. Veg. 17 (2): 169—190, 14 figs., 1937. R. A. M. 17 (4): 221—222, 1938.
- Heuckmann, W. und Binge, W. Neuzeitliche Fragen zur Rebenveredlung unter besonderer Berücksichtigung der Reisigkrankheit der Rebe. D. Deutsche Weinbau 14: 119—120, 133—135, 162—163, 14 figs., 1935.
- Hewitt, W. B. A transmissible disease of grapevines. Phytopath. 29 (1): 10, 1939. R. A. M. 18 (6): 370—371, 1939.

- Hutchison, C. B. New vine disease. Calif. Agric. Expt. Sta. Rept. 1934—36: 81—82, 1936.
- Koudelka, H. Note préliminaire sur les origines de la maladie de la moelle des vignes. Rev. Vitic. 86: 323—326, 1937. R. P. V. 27 (7—8): 247—248, 1937.
- Koudelka, H. Vorläufige Mitteilung über die Entstehung der Markkrankheit der Weinrebe. Nachrichten über Schädlingsbekämpfung 12 (1): 25—35, 11 figs., 2 tb., 1937. R. A. M. 16 (9): 587, 1937. Z. B. 96 (24—26): 468, 1937. A. E., N. S. 4 (1): 224, 1938. Z. P. 48 (4): 224, 1938.
- Kroemer, K. et al. Untersuchungen über die „Reisigkrankheit“ der Reben. Landw. Jahrb. 83: 851—853, 1936. Jahresbericht d. Vers.: u. Forschungsanstalt f. Wein-, Obst- und Gartenbau, Geisenheim a. Rh. Z. P. 48 (2): 94, 1938.
- Larue, P. Etudes et vues nouvelles sur la chlorose de la vigne. Progr. Agric. et Vitic. 105 (16): 378—380, 1936.
- Limbacher, G. Zur Frage der Markkrankheit des Rebstockes. D. Weinland, Wien, 7: 86—87, 1935.
- Lüstner, G. Zur Frage der Ursache der Reisigkrankheit der Rebe. Wein u. Rebe 16: 366—367, 1935.
- Marsais, P. Le court-noué parasitaire de la vigne. Compt. Rend. Hebdomadaires des Séances de l'Acad. l'Agric. de France, Paris 23 (30): 954—960, 1937. I. B. P. P. 12 (2): 42, 1938. R. A. M. 17 (5): 291—292, 1938.
- Marsais, P. Le court-noué parasitaire de la vigne. Rev. Pat. Vég. Entom. Agric. 25 (1): 33—45, 3 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (4): 94, 1938. R. A. M. 17 (6): 432, 1938.
- Marsais, P. Nouvelles preuves expérimentales du rôle des champignons de la moelle dans l'apparition du court-noué parasitaire. Rev. Vitic. 45 année, 89 (2299): 41—45, 1938. I. B. P. P. 12 (9): 205, 1938.
- Milisaavljevič, D. О узроцима пропадања Винограда у Фрушкој Гори. Arh. Min. Poljoprivrede, Belgrad, 3 (5): 117—137, 12 figs., 1936. R. A. M. 16 (4): 229, 1937.
- Mohorčić, H. Studien über das Rebmark unter Berücksichtigung der Markkrankheit. Das Weinland, 1936.
- Moreau, L. La maladie de la moelle. Le vigneron de la Champagne, 1935.
- Moreau, L. et Vinet, E. La pression osmotique de la sève et les symptômes du court-noué chez la vigne. Compt. Rend. Hebdomadaires des Séances de l'Académie d'Agric. de France 24 (21): 709—714, 1938. I. B. P. P. 12 (10): 234, 1938. R. A. M. 17 (12): 793, 1938.
- Müller, K. und Müller, W. R. Reisigkrankheit. 14. Jahresber. Bad. Weinb. Inst. f. d. J. 1934: 16—19, 1935.
- Müller, K. Jahresbericht des Badischen Weinbauinstituts für das Jahr 1935, 101 pp., 1936. Z. B. 96 (13—19): 341, 1937. Reisigkrankheit.
- Müller, K. Jahresbericht des Badischen Weinbauinstituts in Freiburg i. Br. für das Jahr 1936, 74 pp., 1937. Z. B. 96 (24—26): 450—451, 1937. Reisigkrankheit.
- Muth, F. und Birk, H. Zur Frage der Reisigkrankheit der Rebe. Wein und Rebe, 1935.
- Petri, L. Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1931. Boll. d. Reale Staz. Pat. Veg. 12: 1—64, 4 figs., 1932.
- Petri, L. Trasmissione del “virus” dell'arricciamento della vite attraverso i tessuti di una varietà resistente. Rendiconti delle sedute della Reale Accademia Nazionale dei Lincei 15 (9—10): 413—416, 1937. I. B. P. P. 11 (9): 216, 1937. R. A. M. 17 (2): 95, 1938.
- Rives, L. Sulfate du zinc et Court-Noué Progrès Agric. et Vitic. 104 (47), 1935.
- Rives, L. Contribution à l'étude du broussin de la vigne. Rev. Vitic., Paris, 82: 213—216, 245—247, 4 figs., 1935.
- Rous, L. Essais contre le court-noué. Progr. Agric. Vitic. 107 (12): 285—287, 1937. R. A. M. 16 (10): 654, 1937.

- Schober, R. Ursachen und Bekämpfung der gelbblaubigen Rebstöcke (Chlorose). D. Landwirtschaft, Wien, 198—200, 1936.
- Stummer, A. Achtung auf die Markkrankheit! Weinzeitung f. d. Č. S. R. 1934.
- Viala, P. and Marsais, P. Court-noué (*Pumilus medulae* spec. nov.). Ann. Inst. Natl. Agron. 27: 7—116, 80 figs., 1935. E.S.R. 75 (2): 222, 1936.
- Vivet, E. Le court-noué de la vigne. Bull. Soc. Agric. Algérie 80 (498): 73—76, 1937. R. A. M. 17 (3): 159, 1938.
- Zachariewicz, E. L'enroulement des feuilles de la vigne. Prog. Agric. Vitic. 104: 280—282, 1935.
- Zweigelt, F. Court-Noué-Roncet-Gommose bacillaire-Mal nero-Esca. Das Weinland, 1933, 1934.
- Zweigelt, F. Court-Noué. Das Weinland, S. 84, 198, 1935.
- Zweigelt, F. Rund um Court-Noué. Das Weinland, Nr. 7, 1935.
- Zweigelt, F. Die Markkrankheit in Österreich. Weinzeitung für die Č. S. R., 1935.
- Zweigelt, F. und Voboril, F. Die Markkrankheit in Österreich. 3. Mitteilung. Das Weinland, 1935.
- Zweigelt, F. and Voboril, F. La maladie de la moelle. Le vigneron de la Champagne, 1935.
- Zweigelt, F. Grundsätzliches zur Frage der Verfallserscheinungen des Rebstockes. Das Weinland, 1936.
- Zweigelt, F. A propos de la maladie de la moelle. Rev. Vitic. 86: 365—367, 1937. R. P. V. 27 (7—8): 248, 1937.
- Zweigelt, F. Verfallserscheinungen am Rebstock. Zeitschr. Pflanzenk. 47 (1): 11—17, 1937. Z. B. 96 (24—26): 468, 1937. R. A. M. 16 (12): 794, 1937.
- Zweigelt, F. und Voboril, F. Die Markkrankheit der Rebe. Weinland, 4—9, 14 pp., 2 diags., 1937. R. A. M. 17 (8): 499, 1938.

25. Tiliaceae.

a) Tilia.

- Blattny, C. Virová choroba "maly list" a pohárovitost listů Lipy. (The virus disease "little leaf" and cup-like malformation of the leaves of Lime trees.) Ochr. Rost. 14 (55): 80—81, 1938. R. A. M. 17 (8): 568—569, 1938.

26. Malvaceae.

a) Cotton Virus Diseases.

- Costa, A. S. and Forster, R. Nota preliminar sobre una nova molestia de virus do algodoneiro — Mosaico das nervuras. Revista de Agricultura, Piracicaba, 13 (3—4): 187—191, 8 figs., 1938. I.B.P.P. 12 (10): 227, 1938.
- Lal, K. B. Anti-jassid resistance in the cotton plant. Current Sci. Bangalore 6 (3): 88—89, 1937. I.B.P.P. 12 (2): 41, 1938.
- Massey, R. E. Section of Botany and Plant Pathology. A.R.S. Report by Mr. R. E. Massey on experimental work carried out by the staff of the section during season 1934—35. Agric. Res. Serv. (Gezira), Rept. 1935: 34—55, 1936. R. A. M. 16 (3): 173—174, 1937. Cotton leaf curl.
- Moskovetz, S. N. Cotton leaf curl in Azerbaidzhan. U.S.S.R. Plant Protection 14: 102—103, 1937.
- Neal, D. C. A disorder of cotton plants recently observed in Louisiana. Phytopath. 27 (2): 136, 1937.
- Neal, D. C. Crinkle leaf, a new disease of cotton in Louisiana. Phytopath. 27 (12): 1171—1175, 2 figs., 1937. I.B.P.P. 12 (3): 67, 1938. R. A. M. 17 (5): 317, 1938.

27. Passifloraceae.

- Noble, R. J. Woodiness of passion fruit. *Trop. Agric. (Ceylon)* 72 (1): 48—49, 1929.
 Simmonds, J. H. Passion vine diseases (Passiflora). *Queensl. Agric. Journ.* 45: 322—330, 8 figs., 1936.

28. Papayaceae.

- Bernes, V. El pasmo del cogollo da papaya. *El Agric. Pratique* 102 (18): 624—625, 1938. *I.B.P.P.* 12 (6): 131, 1938.
 Stell, F. Report of Mycologist, 1936. *Dept. Agric. Trin. Tob. Rept.* 1936: 52—56, 1937. *R.A.M.* 16 (11): 728—729, 1937. Papaw mosaic.

29. Umbelliferae.**a) Celery.**

- Hutchison, C. B. Virus diseases of celery. *Calif. Agric. Expt. Sta. Rept.* 1934—36: 83, 1936.
 Wellman, F. L. Control of southern celery mosaic in Florida by removing weeds that serve as sources of mosaic infection. *U. S. Dept. Agric. Techn. Bull.* 548: 1—16, 4 figs., 3 tb., 1937. *R.A.M.* 16 (9): 584, 1937. *E.S.R.* 77 (4): 498, 1937.

30. Vaccinaceae.**a) Cranberry False Blossom.**

- Franklin, H. J. False blossom, the most destructive cranberry disease. *Mass. State Coll. Ext. Leaflet* 154, 8 pp., 1935.
 Gilliat, F. C. False blossom disease and insect pests of the cranberry. *Nova Scotia Fruit Grower Assoc. Ann. Rept.* 71: 52—55, 1934.
 Harrison, K. A. Cranberry disease. *Canada Dept. Agr. Bull. n. s.* 180: 27—30, 1935.

31. Polemoniaceae.

- Weiss, F. and Post, T. B. Non-infectious chlorosis of perennial phlox and its relation to Phlox-blight. *Phytopath.* 27 (2): 143, 1937.

32. Solanaceae.**a) Pepper Virus Diseases.**

- Ajroldi, P. Il mosaico del peperone. *Giornale di Agric. della Domenica, Roma*, 48 (46): 399, 1 fig., 1938. *I.B.P.P.* 13 (2): 35, 1939.
 Holmes, F. O. Inheritance of resistance to tobacco mosaic disease in the pepper. *Phytopath.* 27 (5): 637—642, 1 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (8): 187, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 711—712, 1937. *E.S.R.* 77 (4): 499—500, 1937.

b) Potato Laboratory Tests for Virus Diseases.

- Appel, O. Vitalität und Vitalitätsbestimmung bei den Kartoffeln. *Der Kartoffelbau* 13: 20—21, 1933.
 Friedrich, H. Studien über die Zusammenhänge zwischen der Lagerungstemperatur gesunder und kranker Kartoffelknollen und dem Redoxpotential ihrer Gewebebreie. *Phytopath. Zeitschr.* 10 (6): 559—577, 1937. *R.A.M.* 17 (5): 340—341, 1938.
 Friedrich, H. Eine neue Farbreaktion zur Diagnose des Abbaugrades der Kartoffelknolle. *Phytopath. Zeitschr.* 11 (2): 202—206, 1 tb., 1938. *I.B.P.P.* 12 (9): 201, 1938. *R.A.M.* 17 (11): 763—764, 1938.

- Gardner, J. S. Tuber-indexing of potatoes made easy. Ohio Veg. Grow. Assoc. 19: 144—148, 1934.
- Hornig, G. Vergleichende Untersuchung verschiedener Methoden zur Bestimmung des Abbaugrades bei Pflanzkartoffeln. Pflanzenbau 13 (6): 209—234, 1936. R. A. M. 16 (5): 337, 1937.
- Jahnel, H. Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln. Phytopath. Zeitschrift 10 (1): 113—117, 1 fig., 1937. I. B. P. P. 11 (7): 163, 1937. R. A. M. 16 (10): 706, 1937.
- Kameraz, A. Neueste Methoden zur laboratoriiellen Bestimmung des Abbaues der Kartoffel an den Knollen. Trudy prikl. Bot. pr. Ser. A. No. 9: 63—76, 1934.
- Kameraz, A. J. and Anikiev, A. M. Investigation of degeneration in the potato according to the method of Bechhold and Erbe. Bull. Appl. Bot. Gen. and Plant Breeding, Leningrad, Ser. II, No. 11: 201—214, 1937. I. B. P. P. 11 (7): 163, 1937. R. A. M. 16 (8): 553, 1937.
- Matzulevitch, B. The determination of virus diseases of potatoes with serological methods. U. S. S. R. Plant Protection 10: 151—153, 1936. I. B. P. P. 11 (3): 64, 1937.
- Matzulevitch, B. P. and Verevicheva, L. V. The serological method as a means of determining the infestation of potato tubers by virus diseases. U. S. S. R. Plant Protection 14: 91—94, 3 tb., 1937. I. B. P. P. 12 (6): 138, 1938. R. A. M. 17 (6): 412—413, 1938.
- Smith, A. M. and Paterson, W. Y. The examination of variety and virus diseases in potato tubers by a chemical test. Scottish Journ. Agric. 21 (3): 240—248, 1938. R. A. M. 17 (12): 834, 1938.
- Stary, B. Elektrometrické hodnocení sadbové hodnoty Bramborových hlíz pomocí redox-potenciálu. (Electrometrical determination of the seed value of potato tubers by means of the reduction-oxidation potential.) Ochr. Rost. 14 (55): 53—55, 1938. R. A. M. 17 (8): 549—550, 1938.
- Wartenberg, H. Über die Pufferung der Preßsäfte abbaukranker und gesunder Knollen der Kartoffel. Phytopath. Zeitschr. 10 (1): 43—56, 4 figs., 1937. I. B. P. P. 11 (7): 171, 1937. R. A. M. 16 (10): 705, 1937.
- Wartenberg, H. und Klinkowski, M. Eine „Jodprobe“ zur Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffel. Vorläufige Mitteilung aus Untersuchungen. Phytopath. Zeitschrift 10 (1): 107—109, 1937. I. B. P. P. 11 (7): 171, 1937. R. A. M. 16 (10): 706, 1937.
- Wartenberg, H. Die Grundlagen der Methoden zur Pflanzgutwertbestimmung an Kartoffelknollen. Mitt. Biol. Reichsanst. 58: 5—113, 8 figs., 1938.
- Zimmermann, Sara. Il metodo delle lastrine di rame per la diagnosi della degenerazione delle patate. (Ricerche sperimentali) Riv. Pat. Veg. 27 (5—6): 161—185, 10 figs., 1937. R. A. M. 16 (12): 829—830, 1937.

c) Potato Leaf-roll.

- Anonymous. Potato leaf-roll. Min. Agric. & Fish., London, Adv. Leaflet No 278, 4 pp., 2 figs., 1936.
- Blattny, C. und Robek, A. Ein Versuch mit der Passage des Blattrollkrankheitsvirus bei der Kartoffel. Phytopath. Zeitschr. 11 (2): 207—211, 3 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (9): 198, 1938.
- Boyd, O. C. Losses due to leaf-roll in a potato variety test. Plant. Dis. Rept. 20 (21): 333, 1936.
- Costantin, J. Notation nouvelle de l'enroulement doux de la pomme de terre. Compt. Rend. Acad. Sci., Paris, 198: 299—302, 1934.

- Costantin, J. L'enroulement de la variété de pomme de terre Belle de Juillet. *Compt. Rend. Acad. Sci.* 201 (23): 1080—1083, 1935.
- Friedrich, H. Über die Spaltöffnungsweiten blattrollkranker Kartoffelpflanzen. Untersuchungen mit der Infiltrationsmethode. *Angew. Bot.* 20 (2): 129—155, 6 figs., 1938. *I.B.P.P.* 12 (8): 179, 1938. *R.A.M.* 17 (8): 547—548, 1938.
- Murphy, P. A. and Loughnane, J. B. A ten years' experiment on the spread of leaf-roll in the field. *Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. N. S.* 21 (48—53): 567—579, 3 figs., 1937. *I.B.P.P.* 11 (10): 238, 1937. *R.A.M.* 17 (1): 56, 1938. *R.A.E.*, Ser. A. 26 (1): 47—48, 1938. *T.P.* 45 (1): 35—36, 1939.
- Murphy, P. A. The leaf-roll disease of potatoes: a summary of modern knowledge. *J. Dept. Agric., Eire*, 35 (1): 1—19, 4 p., 1 fig., 1938. *R.A.M.* 17 (8): 547, 1938. *I.B.P.P.* 12 (9): 207, 1938.

d) Potato Mosaic and F. X. Y. Viruses.

- Anonymous. Burgonia sargafoltossaga (Mosaik). *Mezőgazdasag* 13: 189, 1 fig., 1936.
- Bald, J. G. An F-type potato virus in Australia. *Nature, London*, 139 (3520): 674, 1937. *R.A.M.* 16 (9): 630, 1937. *I.B.P.P.* 12 (3): 58, 1938.
- Caldwell, J. and Smith, K. M. An air-borne plant virus. *Nature* 139 (3522): 761—762, 1937. *R.A.M.* 16 (9): 637, 1937.
- Dykstra, T. P. A study of the yellow mosaics of potato. *Phytopath.* 29 (1): 6, 1939.
- Gratia, A. et Manil, P. Perte et récupération de la propriété "carrier" du virus X chez la pomme de terre. *C.R. Soc. Biol., Paris*, 122 (27): 325—326, 1936. *R.A.M.* 16 (1): 52—53, 1937.
- Jones, L. K. and Vincent, C. L. The susceptibility of potatoes to the vein-banding virus. *Journ. Agric. Res.* 55 (1): 69—79, 5 figs., 3 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (10): 236, 1937. *R.A.M.* 16 (12): 828, 1937. *E.S.R.* 77 (6): 798, 1937.
- Kausche, G. A. Über einige Beziehungen zwischen Viruskonzentration und Infektions-effect bei Viren aus der Y-Gruppe der Kartoffelmosaikviren. *Biol. Zbl.* 57 (7—8): 402—431, 3 figs., 4 graphs, 1937. *R.A.M.* 16 (12): 829, 1937. *Z.B.* 98 (9—15): 281—282, 1938.
- Kausche, G. A. Zur Frage der experimentellen Erzeugung einer Variante beim X-Mosaikvirus der Kartoffel. *Naturwissenschaften* 26 (23): 381—382, 1938. *R.A.M.* 17 (11): 764, 1938.
- Köhler, E. Zur Charakterisierung des Ringmosaikvirus (X-Virus) der Kartoffel. *Int. Bot. Congr. Proc.* 2: 197—198, 1935.
- Köhler, E. Zur Frage der Schutzimpfung bei den Veinbanding-Viren. *Nachrichtenbl. f. d. Deutsch. Pflanzensch.* 17 (4): 32—33, 1937. *I.B.P.P.* 11 (5): 108, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 703, 1937.
- Köhler, E. Über ein „Veinbanding Virus“ der Kartoffel. *Phytopath. Zeitschr.* 10 (1): 17—20, 7 figs., 1937. *I.B.P.P.* 11 (7): 164, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 702—703, 1937.
- Köhler, E. Fortgeführte Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen des X-Virus der Kartoffel (Ringmosaikvirus). *Phytopath. Zeitschr.* 10 (1): 31—41, 4 figs., 1937. *I.B.P.P.* 11 (7): 164, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 704, 1937.
- Köhler, E. Über eine äußerst labile Linie des X-Mosaikvirus der Kartoffel. *Phytopath. Zeitschr.* 10 (5): 467—479, 6 figs., 5 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (12): 287, 1937. *R.A.M.* 17 (4): 264—265, 1938.
- Köhler, E. Über Variationserscheinungen am X-Mosaikvirus. *Die Naturwissenschaften* 25 (41): 669, 1937.
- Köhler, E. Vergleichende Untersuchungen über die Ausbreitungsgeschwindigkeit verschiedener Stämme des X-Mosaik Virus in der Tabakpflanze. *Zeitschr. Pflanzenk.*

- 48 (3): 118—128, 3 figs., 4 tb., 1938. I.B.P.P. 12 (6): 136, 1938. R.A.M. 17 (8): 561, 1938.
- Köhler, E. Über den vereinfachten Nachweis von X-Virus-Infektionen an der Kartoffel. Nachrichtenbl. f. d. Deutschen Pflanzenschd. 18 (12): 104—105, 2 figs., 1938. I.B.P.P. 13 (2): 42, 1939.
- Loring, H. S. and Wycoff, R. W. The ultracentrifugal isolation of latent mosaic virus protein. Journ. Biol. Chem. 121: 225—230, 1937. R.A.M. 17 (3): 207—208, 1938. E.S.R. 78 (6): 791—792, 1938.
- Loughnane, J. B. and Murphy, P. A. Mode of dissemination of potato virus X. Nature 141 (3559): 120—121, 1938. I.B.P.P. 12 (3): 64, 1938. R.A.M. 17 (7): 479—480, 1938.
- Loughnane, J. B. and Murphy, P. A. Dissemination of potato viruses X and F by leaf contact. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. 22 (1): 1—14, 1 fig., 2 tb., 1938. I.B.P.P. 12 (10): 233, 1938. R.A.M. 17 (12): 832—833, 1938.
- Newton, W. and Edwards, H. I. Virus studies. I. The production of antisera in chickens by inoculation with potato X. Canad. Journ. Res. 14 (11): 412—414, 1936. R.A.M. 16 (4): 270, 1937. E.S.R. 77 (1): 56, 1937.
- Newton, W. Virus studies. II. Streak X, a disease of tomatoes caused by a virus of the potato X group unassociated with tobacco mosaic. Canadian Journ. Res. 14 (11): 415—418, 1 pl., 1936. I.B.P.P. 11 (1): 18, 1937. R.A.M. 16 (4): 285, 1937. E.S.R. 77 (1): 56, 1937.
- Oortwijn Botjes, J. G. De oorzaak van het optreden van dwergmozaiekzieke aardappelplanten (stekelkoppen). Tijdschr. Plantenz. 43 (3): 60—63, 1 pl., 1937. R.A.M. 16 (8): 552—553, 1937.
- Oortwijn Botjes, J. G. Een zwakke stam van het virus van de grofmozaiekziekte. Tijdschr. Plantenz. 45 (1): 25—29, 1939.
- Pfankuch, E. und Kausche, G. A. Zur Darstellung von hochgereinigtem Kartoffel-X-Virus. Naturwissenschaften 26 (23): 382, 1938. R.A.M. 17 (11): 764—765, 1938.
- Salaman, R. N. Acquired immunity against the "Y" potato virus. Nature 139 (3526): 924—925, 2 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (9): 217, 1937. R.A.M. 16 (10): 703—704, 1937.
- Salaman, R. N. The potato virus "X": its strains and reactions. Phil. Transact. Royal Soc. of London, Ser. B, Biol. Sci. 229 (559): 137—217, illus., 1938. I.B.P.P. 13 (2): 48, 1939. R.A.M. 18 (2): 129—131, 1939.
- Schultz, E. S. et al. Resistance of the potato to latent mosaic. Amer. Pt. Journ. 14 (4): 124—127, 1937. I.B.P.P. 11 (8): 192, 1937. R.A.M. 16 (9): 630—631, 1937. E.S.R. 77 (4): 500, 1937.
- Scott, R. J. Mosaic diseases of the potato. Scot. Journ. Agric. 21 (2): 121—132, 1938. R.A.M. 17 (8): 548—549, 1938.

e) Potato Net Necrosis.

- Dufrénoy, M. J. Maladie des taches brunes des tubercules de pommes de terre. Proc. Verbaux Séanc. Soc. Sci. Phys. & Nat., Bordeaux, 31 Jan., 1935.
- Folsom, D. et al. Net necrosis of potatoes. Bull. Me Col. Agric. Ext. Serv. 246, 12 pp., 9 figs., 1938. R.A.M. 17 (7): 478—479, 1938.
- Gigante, R. Esperienze sulla transmissibilità della "Necrosi del cuore" dei tuberi di patata. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 17 (3): 277—291, 4 figs., 1938. R.P.V. 28 (5—6): 223, 1938. I.B.P.P. 12 (6): 134, 1938. R.A.M. 17 (8): 548, 1938. Z.B. 99 (14—17): 352, 1938.

f) Potato Psyllid Yellows.

- Anonymous. Psyllid yellows of potato in 1938. Plant Dis. Rept. 23 (1): 2—4, 1 fig., 1939.
- Eyer, J. B. Physiology of psyllid yellows of potatoes. Journ. Econ. Entom. 30 (6): 891—898, 6 figs., 2 tb., 1937. R. A. E., Ser. A. 26 (5): 281, 1938.
- Goss, R. W. Psyllid yellows in Central and Eastern Nebraska. Plant Dis. Rept. 22 (15): 327—328, 1938.
- Hartman, G. A study of psyllid yellows in Wyoming. Bull. Wyo. Agric. Expt. Sta. 220, 40 pp., 4 figs., 1937. R. A. E., Ser. A. 26 (10): 578—579, 1938.
- List, G. M. Psyllid yellows of potatoes with a preliminary report on the control of the insect *Paratriza cockerelli* Sule. Journ. Colorado-Wyoming Acad. Sci. 1: 74—75, 1934.
- Metzger, C. H. Some preliminary notes on the effect of psyllid yellows on seed stock from infected plants. Amer. Pot. Journ. 13 (10): 277—285, 1936. E. S. R. 77 (5): 642, 1937.
- Morris, H. E. Psyllid yellows in Montana in 1938. Plant Dis. Rept. 23 (1): 18, 1939.
- Schaal, L. A. Some factors affecting the symptoms of the psyllid yellows disease of potatoes. Amer. Pot. Journ. 15 (7): 193—206, 1938. I. B. P. P. 12 (11): 261, 1938.

g) Potato Sprain.

- Anonymous. Potato "sprain" appears in Wisconsin. Wisconsin Agric. Expt. Sta. Ann. Rept., Part II, Bull. 440: 43—44, 1 fig., 1938.
- Berkner, F. Die Wirkung einer physiologischen sauren bzw. alkalischen Düngung auf Ertrag, Schorfbefall und Eisenfleckigkeit von drei genetisch und ökologisch verschieden eingestellten Kartoffelsorten. Z. Pfl. Ernähr. Düng., A 14 (3—4): 205—215, 1936. R. A. M. 16 (1): 58, 1937.
- Claus, G. Anbauversuch mit stark eisenfleckigem Kartoffelsaatgut der Sorte „Sickingen“. Tätigk.-Ber. Staatl. Landw. Vers.-Anst. Augustenberg, f. 1933 und 1934, 1935.
- Ehrke, G. Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. Beobachtungen auf den Gesundheitszustand des Kartoffelnachbaues. Mitt. Ldw. 50: 463—464, 3 figs., 1935.
- Ehrke, G. Die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Forschungen und Fortschritte 12: 24—25, 1936.
- Ehrke, G. Zur Eisenfleckigkeit der Kartoffeln. Wie verhalten sich eisenfleckige Knollen im Winterlager und in welchem Maße wird der Pflanzgutwert der Kartoffeln herabgesetzt? Deutsche Landw. Presse, Berlin, 65 (2): 15—16, 8 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (5): 109, 1938. R. A. M. 17 (6): 410, 1938. Z. B. 98 (16—20): 376, 1938.
- Klemm, M. Die Eisenfleckigkeit der Kartoffeln. Ostpr. Landw. Zeitg. 12 (7): 3—5, 5 figs., 1935.
- Leszczenko, P. Internal rust spot disease of potato tubers. Trav. Sect. Malad. Plantes Inst. Nat. Agric. Bydosc No. 15: 73—80, 2 tb., 1936.
- Lund, J. H. Internal rust spot of potatoes. Nordisk. Jordbrugsforsk. 15: 319—324, 1933.
- McIntosh, T. P. Potato notes. Scot. Journ. Agric. 20 (1): 67—70, 1937. R. A. M. 16 (6): 399—400, 1937. Leaf roll, spraing.
- O'Brien, D. G. and Dennis, R. W. G. The place of boron in potato cultivation. Scot. Fmr. 4 pp., 3 figs., 1936. R. A. M. 16 (1): 55—56, 1937.
- Van der Plank, J. E. Internal brown fleck of potatoes. Farming South Africa 8: 383—384, 1933.
- Van der Plank, J. E. Internal brown fleck of potatoes. Farming South Africa 11: 473, 3 figs., 1936.
- Wenzl, H. Zur Histogenese der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit der Kartoffelknollen. Phytopath. Zeitschr. 10 (6): 594—605, 1937. I. B. P. P. 12 (2): 47, 1938.

h) Potato Streak, Curly dwarf, Yellow dwarf, Rugose mosaic and Crinkle.

- Anonymous. Yellow dwarf causes heavy potato losses in 1937. Wisconsin Agric. Expt. Sta. Ann. Rept., Part II, Bull. 440: 42—43, 1938.
- Black, L. M. A study of potato yellow dwarf in New York. Cornell Agric. Expt. Sta. Mem. 209: 3—21, 2 figs., 9 tb., 1937. R.A.M. 17 (6): 411, 1938. E.S.R. 78 (6): 799—800, 1938.
- Black, L. M. Mechanical transmission and properties of the potato yellow dwarf virus. *Phytopath.* 28 (1): 3, 1938.
- Black, L. M. Properties of the potato yellow dwarf virus. *Phytopath.* 28 (12): 863—874, 2 figs., 8 tb., 1938. I.B.P.P. 13 (3): 59, 1939. R.A.M. 18 (4): 270—271, 1939.
- Folsom, D. and Bonde, R. Some properties of potato rugose mosaic and its components. *Journ. Agric. Res.* 55 (10): 765—782, 6 figs., 4 tb., 1937. I.B.P.P. 12 (4): 90, 1938. R.A.M. 17 (5): 339—340, 1938. E.S.R. 78 (6): 799, 1938.
- Garbowski, L. Wpływ gleby na rozwój mosaiki smugowatej w doswaidczeniu z odmiana Ziemiakow Modrowa. (Influence of soil on the development of streak mosaic in tests with the potato variety Modrow's Industrie.) *Roczn. Nauk rol.* 41 (2): 387—391, 1937. R.A.M. 16 (7): 486, 1937.
- Garbowski, L. Wpływ gleby na rozwój mosaiki smugowatej w doswaidczeniu z odmiana Ziemiakow Modrowa. (Influence of soil on the development of streak mosaic in tests with the potato variety Modrow's Industrie.) *Prace Wyd. Chor. Szkodn. Rosl. Panstw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. Bydgoszczy*, 16: 41—69, 4 graphs, 1937. R.A.M. 16 (12): 830—831, 1937. I.B.P.P. 12 (11): 253—254, 1938.
- Mader, E. O. Potato yellow dwarf and medium red clover. *Amer. Pot. Journ.* 14 (9): 293—295, 1937. R.A.M. 17 (2): 132, 1938. E.S.R. 78 (6): 800, 1938.
- Mader, E. O. and Watkins, T. C. Effects of Bordeaux mixture on the control of yellow dwarf of potatoes. *Phytopath.* 28 (5): 375, 1938. I.B.P.P. 12 (9): 205, 1938. R.A.M. 17 (10): 701, 1938. E.S.R. 79 (5): 494—495, 1938.
- Metzger, C. H. Curly dwarf in Colorado. *Amer. Pot. Journ.* 13 (11): 316—317, 1936. I.B.P.P. 11 (1): 17, 1937. R.A.M. 16 (4): 270—271, 1937. E.S.R. 76 (5): 643, 1937.
- Oortwijn Botjes, J. G. Verschil in virulentie bij het virus van de stippestreepziekte in de aardappelplant. *Tijdschr. Plantenz.* 43 (1): 1—10, 1937. Z.B. 96 (13—19): 364—365, 1937. R.A.M. 16 (6): 402, 1937.
- Oortwijn Botjes, J. G. De oorzaak van het optreden van dwergmozaiekzieke aardappelplanten (stekelkoppen). *Tijdschr. Plantenz.* 43 (3): 60—63, 1 pl., 1937. Z.B. 97 (4—8): 174, 1937.
- Rozendal, A. Enkele opmerkingen over een virusziekte bij de aardappelvariëteit Eersteling, en het verband met de stippestreepziekte. *Landbouwk. Tijdschr.* 50 (619): 1063—1088, 15 figs., 1 tb., 1938.
- Taylor, C. F. The incidence of yellow dwarf in potato varieties. *Amer. Pot. Journ.* 15 (2): 37—40, 2 figs., 2 tb., 1938. R.A.M. 17 (7): 478, 1938. I.B.P.P. 12 (8): 186, 1938.
- Walker, J. C. and Larson, R. H. Soil temperature in relation to potato yellow dwarf. *Phytopath.* 28 (1): 21, 1938. R.A.M. 17 (6): 412, 1938.

i) Potato Top Necrosis.

- Köhler, E. Versuche über Pfropfung und Akronekrose bei Kartoffeln. Vorläufige Mitteilung. *Angew. Bot.* 19 (2): 158—160, 2 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (7): 164, 1937. R.A.M. 16 (10): 707, 1937.

j) Potato Various Virus Diseases.

- Anonymous. Die Abbaukrankheiten der Kartoffel. Wiener Landw. Zeitg. 86: 135, 1936.
- Anonymous. Eleventh annual report of the Commonwealth Council for Scientific and Industrial Research for the year ended 30th June, 1937. 89 pp., 1937. R.A.M. 17 (7): 443—444, 1938.
- Anonymous. Report on virus diseases of potato. Plant. Dis. Rept. 22 (11): 196—197, 1938.
- Anonymous. Internal discoloration of potato tubers in Maine, November and December. Plant Dis. Rept. 22 (3): 60—61, 1938.
- Anonymous. Spraing, internal rust spot, and net necrosis of the potato tuber. Adv. Leaf. Ministr. Agric. Fish., London, 290, 4 pp., 3 figs., 1938. R.A.M. 17 (6): 409—410, 1938.
- Anonymous. Seed testing and plant registration. Scot. Journ. Agric. 21 (1): 54—70, 1938. R.A.M. 17 (6): 374, 1938.
- Anderson, R. D. A study of some abnormalities occurring in certain potato varieties in California. Colorado Agric. Expt. Sta. Techn. Bull. 16, 52 pp., 1936. E.S.R. 75 (3): 362—363, 1936.
- Balcerek, W. Wpływ chorób wirusowych na plony ziemniaków. Gazeta Rolnicza, 1936.
- Barrus, M. F. and Crosby, C. R. Control of diseases and insect pests of potatoes in Long Island. Cornell Agric. Expt. Sta. Bull. 288, 26 pp., 1935.
- Beaucarnot, R. Rendements et résistance à la dégénérescence de quelques variétés de pommes de terre. Agric. Prat., Paris, N.S. 111 (13): 429—430, 1937. R.A.M. 16 (8): 552, 1937. I.B.P.P. 11 (9): 208, 1937.
- Blair, I. D. Deterioration in the potato. Bull. Canterbury Agric. Coll., Lincoln, 94, 2 pp., 1937. R.A.M. 16 (9): 631, 1937.
- Blümke. Wie läßt sich der Kartoffelabbau bekämpfen? Mitt. Landw. Berl. 52 (49): 1048—1050, 5 figs., 1937. R.A.M. 17 (5): 340, 1938.
- Boerger, A. Abbau-Erscheinungen, Saatgut-, Sorten-Fragen u. a. im Kartoffelbau. Sorgen um den Kartoffelbau in Südamerika. Dtsch. Landw. Pr. 64 (46): 559—560, 4 figs., 1937. R.A.M. 17 (4): 266, 1938.
- Böning, K. Die Abbaukrankheit der Kartoffel. Auch eine Viruserkrankung. Der deutsche Landwirt, Prag, 57 (4): 50—51, 1938. I.B.P.P. 12 (4): 86, 1938.
- Bouhelier, R. Les principales affections de la pomme de terre. (Rev. Maroc.) Fruits Primeurs 6 (69): 213—217, 2 figs., 1936. R.A.M. 16 (6): 402, 1937.
- Bruns. Über die Staudenauslese der Kartoffeln. D. Kartoffelbau 19: 98, 1935. D. Kartoffelhandel 22 (6), 1935.
- Bryan, H. The importance of healthy seed in potato culture. Journ. Nat. Inst. Agric. Bot. 4 (2): 179—182, 1937. R.A.M. 16 (11): 770, 1937. I.B.P.P. 12 (2): 37, 1938.
- Busse. Kartoffel-Anbau, Pflanzzeit und Ernteverfahren. Deutsche Landw. Presse 63, 566 p., 1936.
- Catoni, G. Programma per la rigenerazione della patata e la produzione di buona semente nella Provincia di Trento. Trento, 8 pp., 1936.
- Chouard, P. and Dufrénoy, J. Essais sur les conditions de contamination des pommes de terre par les maladies à virus en haute montagne. Bull. Soc. Nat. d'Agric. de France 85 (1—2): 40—44, 1938. I.B.P.P. 12 (7): 156, 1938. R.A.M. 17 (12): 833—834, 1938.
- Clinch, P. et al. A study of the influence of viruses into seed potato stocks in the field. Sci. Proc. Royal Dublin Soc. 22 (2): 17—30, 2 tb., 1938. I.B.P.P. 12 (10): 227, 1938. R.A.M. 17 (12): 833, 1938.

- Cockerham, G. Potato flowers and dissemination of potato viruses. *Nature* 140 (3556): 1100—1101, 1937. *R. A. M.* 17 (5): 341, 1938.
- Costantin, J. Utilisation des montagnes en agriculture. *C. R. Ac. Agric.* 13 (22): 748—752, 1927.
- Costantin, J. Accroissement de la résistance à la maladie par l'altitude. *C. R. Ac. Agric.* 16 (24): 833—836, 1930.
- Costantin, J. Les curieux cas de variétés mosaïquées à 100 pour 100. *C. R. Ac. Agric.* 18 (34): 1145—1155, 1932.
- Costantin, J. Sélection pratique de la pomme de terre en plaine et en montagne en vue de combattre la dégénérescence. *Bull. Agric.* 42: 9—17, 1932.
- Costantin, J. La culture montagnarde de la pomme de terre. *C. R. Ac. Agric.* 19 (12): 424—427, 1933.
- Costantin, J. Extériorisation de dégénérescence par l'action de l'altitude. *Compt. Rend. Acad. Sci. (Paris)*, 198: 1095—1097, 1934.
- Costantin, J. Influence des hautes latitudes sur les rendements agricoles de la pomme de terre dans l'Amérique du Nord. *Compt. Rend. Acad. Sci.* 199: 690—694, 1934.
- Costantin, J. Culture de la pomme de terre au Maroc en 1933. *Compt. Rend. Acad. Agric. Sci.* 20: 146, 1934.
- Costantin, J. and Magrou, J. Sur les mycorhizes de la pomme de terre. *C. R. Ac. Agric.* 22 (4): 118—128, 1936.
- Crépin, C. Quelques réflexions à propos de la pomme de terre. *C. R. Acad. Agric., France*, 22: 437—440, 1936.
- Crépin, C. et al. Cultures de plantes de pommes de terre en montagne. *Ann. Epiph., N. S.* 4 (3): 449—479, 7 tb., 6 figs., 4 graphs, 1938.
- Damm, R. Abbau- und Viruskrankheiten der Kartoffeln. *Mitt. Landwirtsch.* 51, 1116, 1936.
- Davidson, W. D. Rainfall and seed potatoes. *Journ. Dept. Agric., Eire*, 35 (1): 20—24, 1938. *R. A. M.* 17 (8): 547, 1938.
- Davies, W. M. Ecological studies on aphides infesting the potato crop. *Bull. Ent. Res.* 23 (4): 535—548, 1932.
- Davies, W. M. Studies on aphides infesting the potato crop. II. Aphides survey — its bearing upon the selection of districts for seed potato production. *Ann. Appl. Biol.* 21 (2): 283—299, 1934.
- Davies, W. M. Studies on aphides infesting the potato crop. III. Effect of variation in relative humidity on the flight of *Myzus persicae* Sulz. *Ann. Appl. Biol.* 22 (1): 106—115, 1935.
- Davies, W. M. and Whitehead, T. Studies on aphides infesting the potato crop. IV. Notes on the migration and condition of alate *Myzus persicae* Sulz. *Ann. Appl. Biol.* 22 (3): 549—556, 1935.
- Ducomet, V. et al. Les maladies de la pomme de terre. 1935.
- Dufrénoy, J. and Bouget, J. Etudes sur des maladies à virus de la pomme de terre. *Ann. Sci. Nat. Bot., Paris*, 10 ser. 19: 181—202, 7 figs., 1937. *R. P. V.* 27 (7—8): 246, 1937. *R. A. M.* 16 (11): 770—771, 1937.
- Dumon, A. et Manil, P. L'influence des conditions de milieu sur la valeur culturale des plantes de pommes de terre, et notamment sur leur état sanitaire, d'après les travaux récents. *Bull. Inst. Agron. Gembloux* 6 (1): 33—52, 3 graphs, 1937. *R. A. M.* 16 (8): 552, 1937.
- Dykstra, T. P. Report on potato virus diseases in 1936. *Amer. Pot. Journ.* 14 (4): 117—124, 1937. *I. B. P. P.* 11 (8): 185, 1937. *R. A. M.* 16 (9): 629—630, 1937. *E. S. R.* 77 (4): 500, 1937.
- Dykstra, T. P. Report on potato virus diseases in 1937. *Amer. Pot. Journ.* 15 (6): 157—164, 1938. *I. B. P. P.* 12 (9): 200, 1938.

- Dykstra, T. P. and Whitaker, W. C. Experiments on the transmission of potato viruses by vectors. *Journ. Agric. Res.* 57 (5): 319—334, 5 figs., 1938. I.B.P.P. 12 (12): 277, 1938. R.A.M. 18 (1): 50—51, 1939.
- Dykstra, T. P. A study of viruses infecting European and American varieties of the potato, *Solanum tuberosum*. *Phytopath.* 29 (1): 40—66, 7 figs., 1 tb., 1939.
- Ewert, R. Zum Abbau der Kartoffel. Beobachtungen über den Abbau der Kartoffel unter besonderer Berücksichtigung des vergangenen Jahres. *Deutsche Landw. Presse* 62: 41—42, 55—56, 1935.
- Ewert, R. Zum Abbau der Kartoffel. Unter besonderer Berücksichtigung des vergangenen Jahres. *Deutsche Landw. Presse* 63, 26 pp., 1936.
- Garbowski, L. Proby przeszczepienia chorób wirusowych ziemniaków. (Experiments on the transmission of potato virus diseases.) *Prace Wydz. Chor. Szkodn. Rosl. Panstw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. Bydgoszczy* 16: 5—39, 21 pl., 1937. R.A.M. 16 (12): 830, 1937. I.B.P.P. 12 (11): 253, 1938.
- Garbowski, L. Choroby wirusowe ziemniaków. *Biblioteka Pulawska*, No. 18: 1—98, 6 pl., 1938. R.A.M. 18 (1): 50, 1939.
- Geyer. Ertragssteigerung im Kartoffelbau (Abbau). *Mitt. Ldw.* 50: 147—148, 1 fig., 1935.
- Gulyas, A. A Burgonya virusbetegségei. A vírusok jelentősége a leromlásban és az ellenük való vedekezésnek. *M. Kir. Gazdas. Akad. Mun.* 1 (3): 63 pp., 33 figs., 1 map, 1938. R.A.M. 17 (9): 619, 1938.
- Güssow, H. T. Seed potato certification. Canada Parliamentary Session 1924. Select Standing Committee on Agriculture and Colonization, 1924.
- Hansen, H. P. Spredningsbetingelser for Kartoffelens Virussygdomme i Forhold til praktisk Kartoffelfremavi. *Ugeskr. Landm.* 1937, 4 pp., 1937. R.A.M. 16 (10): 705, 1937.
- Hansen, H. P. Studier over Kartoffelviroser i Danmark. *Tidsskr. Planteavl.* 42 (4): 641—681, 6 figs., 1 graph, 1937. R.A.M. 17 (5): 338—339, 1938.
- Heinze, K. Zur Frage der Übertragung der Kartoffelvirose durch Jassiden. *Phytopath. Zeitschr.* 10 (6): 605—613, 5 figs., 1937. I.B.P.P. 12 (2): 40, 1938. R.A.M. 17 (5): 340, 1938. R.A.E., Ser. A. 26 (2): 68—69, 1938.
- Heinze, K. und Borger, H. Versuche zur Übertragung von Kartoffelvirose auf Kartoffelsämlinge. *Landw. Jahrb.* 85 (2): 165—180, 7 figs., 1937. I.B.P.P. 12 (3): 62, 1938. R.A.M. 17 (4): 265—266, 1938.
- Heinze, K. Übertragung der Kartoffelabbaukrankheiten durch Insekten. *Mitt. f. d. Landwirtschaft* 53 (18): 397—398, 1938. I.B.P.P. 12 (9): 202, 1938.
- Heinze, K. and Profft, J. Zur Lebensgeschichte und Verbreitung der Blattlaus *Myzus persicae* (Sulz.) in Deutschland und ihre Bedeutung für die Verbreitung von Kartoffelviren. *Landw. Jahrb.* 86 (3): 484—499, 9 figs., 1938. R.A.M. 18 (2): 132, 1939.
- Heinze, K. Spritzversuche zur Abtötung von Kartoffelkraut als Abwehrmaßnahme gegen Viruskrankheiten. *Nachrichtenbl. f. d. deutsch. Pflanzenschutzd.* 18 (12): 103—104, 1 fig., 1938. I.B.P.P. 13 (2): 41, 1939.
- Henry, A. W. Common potato diseases and their control. *Alberta, Coll. Agric. Expt. Circ.* 15, 1934.
- Hudson, A. W. and Woodcock, J. W. Locality in relation to seedpotato production. Experiments on the effect of place of growing on yield and incidence of virus in potatoes. *N. Zealand Journ. Agric.* No. 2, 1935.
- Jehle, R. A. and Henberg, J. W. Potato seed maintenance studies in Maryland. *Maryland Agric. Expt. Sta. Bull.* 361: 345—356, 1934.
- Jones, A. P. and Moore, H. I. Cracking of potato tubers. *Gard. Chronicle* 99: 185, 1 fig., 1936.

- Jones, L. K. and Burk, E. F. The resistance of Katahdin potato seedlings to infection by the veinbanding virus and the tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 28 (1): 11, 1938.
- Josst, E. Versuche über die Degeneration der Kartoffel. *Landw. Fachpresse Tschechosl.* 14: 165, 1936.
- Klapp, E. et al. Über den Einfluß des Standortes auf Ertrag und Pflanzwert der Kartoffel. Untersuchungen über 21 fünfjährige Nachbaureihen. *Landw. Jahrb.* 83 (2): 153—207, 3 graphs, 1936. *R. A. M.* 16 (1): 51, 1937.
- Klapp, E. Abbau und Abbaubekämpfung im Pflanzkartoffelbau. *Mitt. Landw. Berl.* 51 (32): 692—694, 1936. *R. A. M.* 16 (1): 51—52, 1937.
- Klapp, E. "Running out" of potatoes. *Forschungsdienst* 1 (1): 33—38, 1936. *E.S.R.* 76 (6): 810, 1937.
- Klapp, E. Vordringliche Forschungsziele bei der Bekämpfung des Kartoffelabbaues. *Forschungsdienst* 3 (1): 10—11, 1937. *R. A. M.* 16 (6): 400, 1937.
- Kock, G. Tätigkeitsbericht des Kartoffel-Fachausschusses über das Jahr 1934. *Neuheiten Pfl. Sch.* 28 (1): 4—6, 1935. Mosaic-crinkle.
- Köhler, E. Die Viruskrankheiten der Kartoffel. *Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstw.* Flugblatt 42, 4 p., 1935.
- Köhler, E. Studien über den Verlauf des Kartoffelabbaues auf dem Dahlemer Versuchsfeld der Biologischen Reichsanstalt. *Landw. Jahrb.* 83 (6): 859—868, 1 fig., 1936. *I.B.P.P.* 11 (1): 16, 1937. *R. A. M.* 16 (4): 269—270, 1937.
- Köhler, E. Die Resistenzzüchtung gegen den Kartoffelabbau im Lichte der Virusforschung. *Der Züchter* 9 (1): 13—15, 1937. *I.B.P.P.* 11 (4): 76, 1937. *R. A. M.* 16 (6): 401—402, 1937.
- Köhler, E. Über den gegenwärtigen Stand der Erforschung des Kartoffelabbaues. *Forschungsdienst* 4 (2), 81—90, 1937. *R. A. M.* 17 (2): 132, 1938.
- Köhler, E. Viruskrankheiten und Kartoffelzüchtung. *Forschungsdienst* 5 (7): 334—338, 1938. *I.B.P.P.* 12 (5): 113, 1938. *Z. B.* 100 (14—17): 367—368, 1939.
- Köhler, E. Die Viruskrankheiten der Kartoffel. *Mitt. f. d. Landwirtschaft* 53 (23): 509—512, 1938. *I.B.P.P.* 12 (9): 204, 1938.
- Köhler, E. Die Bedeutung der Insekten für den Kartoffelabbau. *Mitteilungen aus der Biol. Reichsanstalt* 58: 29—36, 1 map, 1938. *R. A. M.* 18 (2): 133, 1939.
- Köhler, E. Über eine neue, im Gewächshaus angetroffene Viruskrankheit („Glanzkrankheit“). *Angew. Bot.* 20 (5): 373—380, 6 figs., 1938. *I.B.P.P.* 13 (1): 15, 1939. *R. A. M.* 18 (3): 196—197, 1939.
- Köhler, E. Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Bekämpfung. *Arb. Reichsnährst.* 44, 64 pp., 1 col. pl., 28 figs., 3 maps, 1938. *R. A. M.* 18 (1): 50, 1939.
- Leach, J. G. and Decker, P. A potato wilt caused by the Tarnished plant bug, *Lygus pratensis* L. *Phytopath.* 28 (1): 13, 1938.
- Leach, J. G. The biological basis for certification of seed potatoes. *Amer. Potato Journ.* 15 (5): 117—130, 1938. *R. A. M.* 17 (10): 700—701, 1938.
- Leach, J. G. Further experiments on the cause of "Purple-top wilt" of potatoes. *Phytopath.* 29 (1): 14, 1939.
- Leszczenko, P. W sprawie obserwacji nad wirusowymi chorobami ziemniaków. *Rocznik Ochrony Roslin* 5 (3): 1—7, 1938.
- Loew, O. Über den Abbau der Kartoffel. *Prakt. Bl. Pflanzenb.* 14 (10—11): 308—310, 1937. *R. A. M.* 16 (6): 400—401, 1937.
- Lysenko, T. D. and Babak, M. K. Borba s wyrozdienjem kartofiel na jugie U.S.S.R. Moskwa. *Selchogiz.* 1936.
- Marchal, E. Observations et recherches effectuées à la station de Phytopathologie de l'État pendant l'année 1937. *Bull. Inst. Agron. Gembloux* 7 (2): 134—142, 1938. *R. A. M.* 17 (10): 654, 1938. Bawden's D virus.

- Marchionatto, J. B. and Millán, R. Certificación de la "semilla" de papa. Bol. Min. Agric. Argentina 36 (4): 301—312, 1934.
- Mc Intosh. The potato, its history, varieties, culture and diseases. London, 1927.
- Meneret, G. Sélection sur place ou renouvellement du plant de pomme de terre? Le Sél. 2 (4): 50—56, 1933.
- Metzger, C. H. Growing potatoes in Colorado. Colorado Agric. Expt. Sta. Bull. 412, 1934.
- Miège, E. Influence néfaste de la culture ininterrompue de la pomme de terre en plaine au Maroc (1934—1935). C. R. Acad. Sci., Paris, 202: 681—683, 1936.
- Montemartini, L. Per una produzione di patata da semina sulle nostre montagne. Boll. d. studi e informazioni d. R. Giardino Coloniale di Palermo 15: 8, 1938; R. P. V. 28 (9—10): 427, 1938.
- Moore, E. S. Degeneration of potatoes. Farming South Africa 10: 431—433, 5 figs., 1935.
- Muncie, J. H. History and development of potato disease. Ohio Veg. Grow. Assoc. 19: 128—139, 1934.
- Murphy, P. A. Identity and spread of some potato viruses of the mosaic group. Int. Bot. Congr. Proc. 2: 198—201, 1935.
- Murphy, P. A. Potato virus research and the production of virus-free potatoes. Sci. Hortic. 6: 215—222, 3 tb., 1938. R. A. M. 17 (7): 479, 1938.
- Murphy, P. A. Application of new knowledge of viruses to disease control. Proc. Roy. Soc. London, Ser. B. No. 840, 125: 307—308, 1938.
- Oortwijn Botjes, J. Over het phytopathologische werk op zijn bedrijf. Tijdschr. Plantenz. 44 (6): 265—276, 1938.
- Opitz, K. Zur Frage der Virus-Übertragung in Kartoffelfeldern. Dtsch. Landw. Pr. 63 (32): 399—400, 1936. R. A. M. 16 (1): 52, 1937.
- Opitz, K. Versuche über den Abbau der Kartoffel auf den Versuchsfeldern Dahlem und Bornim. Versuchsperiode 1933 bis 1936. Landw. Jahrb. 84 (4): 545—579, 2 graphs, 1937. R. A. M. 16 (12): 828—829, 1937. I. B. P. P. 12 (1): 20, 1938.
- Opitz, K. Neue Beobachtungen über den Kartoffel-Abbau und die Virus-Übertragung in Feldbeständen. Deutsche Landw. Presse 65 (14): 169, 1938. I. B. P. P. 12 (10): 235, 1938.
- Orton, C. R. and Hill, L. M. An undescribed potato disease in West Virginia. Phytopath. 27 (2): 137—138, 1937. R. A. M. 16 (12): 831, 1937. A. E., N. S. 4 (1): 218—219, 1938. E. S. R. 78 (1): 62, 1938.
- Orton, C. R. and Hill, L. M. An undescribed potato disease in West Virginia. Journ. Agric. Res. 55 (2): 153—157, 6 pl., 1937.
- Putnam, D. F. Comparative studies in potato virus diseases. Canadian Journ. Res. Sec. C. 15 (3): 87—107, 3 pl., 1937. I. B. P. P. 11 (6): 140, 1937. R. A. M. 16 (8): 550—551, 1937. A. E., N. S. 3 (3): 444, 1937. E. S. R. 78 (6): 798—799, 1938.
- Ramshorn, K. Zur Physiologie des sog. Kartoffelabbaues. II. Über eine formative Wirkung von Heteroauxin auf das Austreiben von Kartoffelknollen. Planta 26 (5): 737—750, 4 figs., 1937. R. A. M. 16 (10): 705—706, 1937.
- Remacle, G. Maladie nouvelle de la pomme de terre. La Nature 63 (2): 29, 1935.
- Ruhland, W. und Michael, G. Zur Physiologie des sog. Kartoffelabbaues. Ber. Verh. Akad. Wiss. Leipzig 88 (1): 3—10, 1 graph, 1936. R. A. M. 16 (7): 486, 1937.
- Sabashnikoff, A. W. Der Kartoffelabbau und die Bekämpfungsmittel. Osteurop. Landw. Zeitg. 13: 1—6, 1936.
- Salaman, R. N. The fight against potato disease. Journ. Min. Agric. London 45 (9): 881—889, 1938. I. B. P. P. 13 (1): 19, 1939. R. A. M. 18 (2): 131—132, 1939.
- Schellenberg, H. C. Der Abbau (Altwerden) der Sorten und seine Bedeutung für die Landwirtschaft. Mitt. Ges. Schweizer. Landw. No. 6, 1907. Z. B. 21 (17—19): 549, 1908.

- Schlumberger, O. Abbaukrankheiten der Kartoffel. Wochenbl. Landesbauernsch. Sa. (Freistaat) 84: 432, 3 figs., 1936. Wochenbl. Landesbauernsch. Sa.-Anh. 94: 131—132, 1936.
- Schultz, E. S. et al. Recent development of potato breeding for resistance to virus diseases. *Phytopath.* 27 (2): 190—197, 2 tb., 1937. *I.B.P.P.* 11 (6): 141, 1937. *R.A.M.* 16 (7): 487, 1937. *E.S.R.* 77 (3): 349, 1937.
- Silberschmidt, K. A degenerescencia da Batatinha. *Biologico* 3 (9): 247—254, 1 pl., 1 fig., 1937. *R.A.M.* 17 (2): 131—132, 1938.
- Smith, A. M. and Paterson, W. Y. The study of variety and virus disease infection in tubers of *Solanum tuberosum* by the ascorbic acid test. *Biochem. J.* 31 (11): 1992—1999, 2 graphs, 1937. *R.A.M.* 17 (4): 266—267, 1938.
- Spieckermann, A. Wie schütze ich mich gegen den Abbau der Kartoffeln? Wochenbl. Landesbauernsch. Westf. 1239, 1935.
- Stevenson, F. J. What's inside the potato. *Amer. Potato Journ.* 11: 229—234, 1934.
- Störmer. Die praktische Bekämpfung der Viruskrankheiten der Kartoffel. *Mitt. Biol. Reichsanstalt* 58: 37—46, 4 figs., 1934. *R.A.M.* 18 (2): 133—134, 1939.
- То́пекха, Е. Ф. Биохимия вирусных болезней картофеля. *Bull. Appl. Bot., Genetics and Plant Breeding* 3 (14): 53—66, 1 fig., 9 tb., 1936. *R.A.M.* 16 (10): 706—707, 1937.
- Tschernyscheva, O. P. Prophylaxis und Therapie im Kampf mit den Viruskrankheiten der Kartoffel. *Arb. Wiss. Forsch. Inst. Kart. Wirtsch. Moskau* 4: 52—58, 1935.
- Tschernyscheva, O. P. Contribution to the diagnostics of potato virus diseases. *Trans. Lenin Acad. Agric. Sci.* p. 42—50, 1936.
- Wartenberg, H. Probleme der Forschungen über den Abbau der Kartoffel. I. Pflanzzeit des Pflanzgutbaues und Pflanzgutwert der Ernte. *Züchter* 9 (2): 35—40, 10 graphs, 1937. *R.A.M.* 16 (6): 401, 1937. *I.B.P.P.* 11 (9): 219, 1937.
- Whitehead, T. Virus diseases of the potato. The "Carrier" problem. Its relation to symptomatology and commercial potato growing. *Ann. Appl. Biol.* 24 (2): 323—341, 23 pl., 1937. *I.B.P.P.* 11 (7): 171, 1937. *R.A.M.* 16 (10): 701—702, 1937.
- Whitehead, T. The virus problem in relation to seed potato production in North Wales. *Sci. Hort.* 5: 39—46, 1937. *R.A.M.* 16 (8): 551—552, 1937. *I.B.P.P.* 11 (9): 220, 1937.
- Wollner. Abbau und Herkunftswert bei Pflanzkartoffeln. *Mitt. Landwirtsch.* 51: 582—583, 1936.
- Wollner. Ursachen und Verhütung des Kartoffelabbaues. Wochenbl. Landesbauernsch. Hann. 89: 1674, 1936.

**k) Tobacco curl, Curly dwarf, Crinkle, Kroepoek,
Witches' broom, Ruffle leaf, Kromnek.**

- Hopkins, J. C. F. Further notes on leaf curl of tobacco. *Bull. Min. Agric., Rhodesia*, 8 pp., 1932.
- Hopkins, J. C. F. and Mossop, M. C. The spraying of tobacco seed beds and control of rosette disease. *Rhodesian Agric. Journ.* 35 (10): 760—764, 2 figs., 1938. *I.B.P.P.* 13 (1): 14, 1939.
- Lehmann, S. G. Ruffle leaf: a new disease of tobacco in North Carolina. *Plant Dis. Rept.* 21 (16): 296—297. *R.A.M.* 17 (2): 138, 1938.
- Lehmann, S. G. Ruffle leaf of tobacco. *Phytopath.* 28 (1): 14, 1938.
- Ludewig, K. Über die Kroepoek-Krankheit des Tabaks in Kamerun. *Ber. Deutsch. Bot. Ges.* 31: 536—543, 1913.
- Matsumoto, T. An unusual mode of transmission of a certain tobacco virus disease somewhat closely related to leaf curl or Kroepoek. *Trans. Nat. Hist. Soc. Formosa*

- 28 (176): 123—136, 2 pl., 1938. R. A. M. 17 (9): 629, 1938. R. P. V. 29 (1—2): 139, 1939.
- Moore, E. S. The Kromnek disease of tobacco and tomato in the Eastern Cape Province. Farming South Africa, 3 figs., October 1933.
- Pal, B. P. and Tandon, R. K. Types of tobacco leaf curl in Northern India. Indian Journ. Agric. Sci. 7 (3): 363—393, 5 figs., 1937. I. B. P. P. 11 (10): 239, 1937. R. A. M. 17 (1): 74—75, 1938. Z. B. 99 (5—8): 170, 1938.
- Pruthi, H. S. and Samuel, C. K. Entomological investigations on the leaf curl disease of tobacco in North Bihar. I. Transmission experiments with some suspected insect vectors. II. An alternative host of the virus and the insect transmitter. Indian. Journ. Agric. Sci. Delhi 7 (4): 659—670, 3 pl., 1937. I. B. P. P. 11 (11): 263, 1937. R. A. M. 17 (1): 75, 1938. R. A. E., Ser. A. 26 (2): 88—89, 1938.
- Wickens, G. M. Rosette disease of tobacco. Field observations and suggestions for control. Rhodesian Agric. Journ. 35 (11): 842—849, 1938. I. B. P. P. 13 (1): 23, 1939. R. A. M. 18 (4): 278—279, 1939. R. A. E., A. 27 (5): 226, 1939.
- Wickens, G. M. A new and serious disease of tobacco in S. Rhodesia. Preliminary note. Rhodesian Agric. Journ. 35 (3): 181—184, 2 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (8): 187, 1938. R. A. M. 17 (8): 565, 1938. R. A. E., Ser. A. 26 (7): 377, 1938.

1) Tobacco Mosaic.

- Anonymous. Work of the Agricultural Experiment Station. Report of the director for the year ending June 30th, 1935. Bull. Mo. Agric. Expt. Sta. 370: 1—100, 1 fig., 1936. R. A. M. 16 (3): 158—159, 1937.
- Anonymous. Weather conditions influence tobacco mosaic infection. Wiscons. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1935—36, Bull. 438: 103—104, 1937.
- Anonymous. Forty-ninth Annual Report of the Kentucky Agricultural Experiment Station for the year 1936. Part I. 63 pp., 1937. R. A. M. 16 (10): 657—658, 1937. Mosaic resistant tobacco.
- Anonymous. Fiftieth Annual Report of the Kentucky Agricultural Experiment Station. Part I. 67 pp., 1938. R. A. M. 17 (8): 503, 1938.
- Bennett, C. W. Movement of the virus of tobacco mosaic. Phytopath. 29 (1): 1—2, 1939.
- Berkeley, G. H. Prevention of tobacco mosaic in Ontario. Canada Dept. Agric. Circ. 119: 3—7, 2 figs., 1937. R. A. M. 16 (9): 636—637, 1937.
- Best, R. J. The relationship between the activity of tobacco mosaic virus suspension and hydrion concentration over the Ph range 5 to 10. Aust. Journ. Expt. Biol. Med. Sci. 14 (4): 323—328, 1 graph, 1936. R. A. M. 16 (5): 345—346, 1937. E. S. R. 77 (1): 60, 1937.
- Best, R. J. Visible mesomorphic fibers of tobacco mosaic virus in juice from diseased plants. Nature 139 (3519): 628—629, 1 fig., 1937. R. A. M. 16 (9): 639, 1937. A. E., N. S. 3 (3): 445, 1937.
- Boyle, L. W. and McKinney, H. H. Trichomes of incidental importance as centers for local infections. Science, N. S. 85 (2210): 458—459, 1937. R. A. M. 16 (11): 766—767, 1937. E. S. R. 77 (4): 494, 1937.
- Brain, C. K. Report of the Tobacco Research Board for the year ending December 31st, 1937. Rhod. Agric. Journ. 35 (5): 350—378, 1938.
- Caldwell, J. and James, A. L. The propagation of tobacco plants from root cuttings. Phytopath. 17 (3): 229—230, 1 fig., 1938. R. A. M. 17 (8): 560, 1938.
- Chamberlain, E. E. Tobacco mosaic. New Zealand Journ. Sci. and Techn. Wellington 19 (4): 209—226, 9 figs., 1937. I. B. P. P. 12 (2): 37, 1938.

- Chamberlain, E. E. Tobacco mosaic. Its appearance, cause, and control. New Zealand Journ. Agric. Wellington 55 (3): 163—174, 8 figs., 1937. I.B.P.P. 12 (2): 37, 1938. R.A.M. 17 (2): 138—139, 1938.
- Clayton, E. E. et al. Mosaic resistance in *Nicotiana tabacum*. Phytopath. 28 (1): 5, 1938. R.A.M. 17 (6): 418, 1938.
- Clayton, E. E. et al. Mosaic resistance in *Nicotiana tabacum* L. Phytopath. 28 (4): 286—288, 1938. I.B.P.P. 12 (7): 156, 1938. R.A.M. 17 (9): 629—630, 1938.
- Curtis, K. M. and Allan, J. M. Tobacco mosaic in New Zealand. Incidence with reference to commercial practice in glasshouse, seedling-bed, and fields, season 1937—38. New Zealand Journ. Sci. and Techn. 20 (1): 1A—13A, 1938. I.B.P.P. 12 (12): 277, 1938. R.A.M. 17 (12): 845—846, 1938.
- Fawcett, G. L. La corcova del Tabaco y su presencia en las plantaciones de Tomates. Circ. Estac. Exp. Agríc. Tucuman 60, 2 pp., 1938. R.A.M. 17 (8): 564—565, 1938. R.A.E., Ser. A. 26 (10): 581, 1938.
- Franke, H. M. Die Neutralisation des klassischen Virus durch Preßsäfte lokalresistenter Pflanzen. (Vorläufige Mitteilung.) Planta 27 (4): 399—404, 1937. R.A.M. 17 (4): 272, 1938.
- Franke, H. M. Toxisches Agens und lokale Resistenz beim klassischen Tabak-Mosaik Virus. Planta 27 (4): 392—398, 4 figs., 1937. R.A.M. 17 (6): 417, 1938.
- Gigante, R. Il mosaic del tabacco. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 18 (1): 93—126, 15 figs., 1938. I.B.P.P. 12 (8): 180, 1938. R.P.V. 28 (9—10): 427, 1938. R.A.M. 17 (11): 773, 1938.
- Gowen, J. W. Inactivation of tobacco mosaic virus by X-rays. Science, N. S. 84 (2189): 536—537, 1 figs., 1936. I.B.P.P. 11 (4): 75, 1937. R.A.M. 16 (5): 347—348, 1937. E.S.R. 76 (4): 493, 1937.
- Hirayama, S. and Yuasa, A. Cytological study of tobacco mosaic. II. Ann. Phytopath. Soc. Japan, Tokyo, 6 (2): 119—128, 12 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (6): 135, 1937.
- Hirayama, S. and Yuasa, A. Occurrence of inclusion bodies in the guard cells of the stomata of mosaic-tobacco plants. Ann. Phytopath. Soc. Japan 6 (4): 305—306, 2 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (6): 135, 1937. R.A.M. 16 (8): 570—571, 1937.
- Holmes, F. O. Necrotic response to tobacco mosaic infection in paniculata-like segregates from *Nicotiana paniculata* × *rustica*. Amer. Natur. 70: 53, 1936.
- Holmes, F. O. Hereditary factors affecting tobacco mosaic disease in Solanaceous plants. Phytopath. 27 (2): 131—132, 1937.
- Holmes, F. O. Genes affecting response of *Nicotiana tabacum* hybrids to tobacco mosaic virus. Science, N. S. 85 (2195): 104—105, 1937. R.A.M. 16 (6): 417, 1937. I.B.P.P. 11 (9): 213, 1937. E.S.R. 76 (6): 813, 1937.
- Holmes, F. O. Strains of tobacco resistant to tobacco mosaic. Phytopath. 28 (1): 9, 1938. R.A.M. 17 (6): 417, 1938.
- Holmes, F. O. Taxonomic relationships of plants susceptible to infection by tobacco mosaic virus. Phytopath. 28 (1): 58—66, 1 fig., 1 tb., 1938. I.B.P.P. 12 (4): 92, 1938. R.A.M. 17 (6): 416, 1938. E.S.R. 79 (1—2): 67, 1938.
- Holmes, F. O. Inheritance of resistance to tobacco mosaic disease in *Browallia*. Phytopath. 28 (5): 363—369, 2 figs., 1938. I.B.P.P. 12 (9): 203, 1938. R.A.M. 17 (10): 708, 1938. E.S.R. 79 (5): 496, 1938. Z. P. 49 (1): 57, 1939.
- Holmes, F. O. Inheritance of resistance to tobacco mosaic disease in tobacco. Phytopath. 28 (8): 553—560, 1 fig., 1 tb., 1938. I.B.P.P. 12 (11): 255, 1938. R.A.M. 18 (1): 62, 1939. A.E., N. S. 5 (1): 91—92, 1939.
- Jensen, J. H. Studies on representative strains of tobacco mosaic virus. Phytopath. 27 (1): 69—83, 7 figs., 4 tb., 1937. I.B.P.P. 11 (5): 107, 1937. R.A.M. 16 (6): 418, 1937. E.S.R. 77 (3): 351, 1937.

- Johnson, E. M. and Valleau, W. D. Mosaic from tobacco one to fifty-two years old. Kentucky Sta. Bull. 361: 264—271, 2 figs., 1935. E. S. R. 75 (6): 798, 1936.
- Johnson, E. M. and Valleau, W. D. Susceptibility of tobacco plants visibly affected with mild tobacco mosaic to other strains of the virus. Kentucky Sta. Bull. 360: 192—201, 2 figs., 1935. E. S. R. 75 (6): 796—797, 1936.
- Johnson, J. Factors relating to the control of ordinary tobacco mosaic. Journ. Agric. Res. 54 (4): 239—272, 7 figs., 27 tb., 1937. I. B. P. P. 11 (7): 163, 1937. R. A. M. 16 (8): 499—500, 1937. E. S. R. 77 (3): 352, 1937.
- Johnson, J. and Hoggan, I. A. The inactivation of the ordinary tobacco mosaic virus by microorganisms. Phytopath. 27 (10): 1014—1027, 1 fig., 9 tb., 1937. I. B. P. P. 11 (12): 286, 1937. R. A. M. 17 (4): 209—210, 1938.
- Kokin, A. Physiological study of the injuriousness of common mosaic disease of tobacco Dubeck Nikitsky No. 44. U. S. S. R. Plant Protection 12: 95—111, 12 tb., 1937. R. A. M. 16 (10): 712, 1937. I. B. P. P. 11 (11): 261, 1937. A. E., N. S. 4 (2): 371, 1938.
- Kostoff, D. Cytogenetic aspects for producing *Nicotiana tabacum* forms localizing tobacco mosaic virus. Phytopath. Zeitschr. 10 (6): 578—592, 2 tb., 1937. I. B. P. P. 12 (2): 41, 1938. R. P. V. 28 (1—2): 39, 1938. R. A. M. 17 (5): 349—351, 1938.
- Lehmann, S. G. Contaminated soil in relation to the Epiphytology of tobacco mosaic. Phytopath. 27 (2): 133, 1937. R. A. M. 16 (8): 500, 1937.
- Lemmon, P. Comparative studies on metabolism of healthy and mosaic-infected tobacco leaves. Respiration studies. Amer. Journ. Bot. 22 (10): 912, 1935.
- Lojkin, Mary. Inactivation of tobacco mosaic virus by Ascorbic acid. Contr. Boyce Thompson Inst. 8 (4): 335, 1936. Phytopath. 27 (3): 134, 1937. R. A. M. 16 (4): 282, 1937. E. S. R. 76 (6): 645, 1937. Z. B. 96 (24—26): 458, 1937.
- Lojkin, Mary. A study of ascorbic acid as an inactivating agent of tobacco mosaic virus Contr. Boyce Thompson Inst. 8 (6): 445—465, 4 figs., 6 tb., 1937. R. A. M. 16 (11): 777, 1937. I. B. P. P. 12 (2): 41, 1938. Z. B. 98 (9—15): 281, 1938. E. S. R. 78 (4): 502, 1938.
- Loring, H. S. et al. Aggregation of purified tobacco mosaic virus. Nature 142 (3601): 841—843, 1938. I. B. P. P. 13 (2): 44, 1939.
- Manil, P. and Gratia, A. Transmission du virus de la mosaïque du tabac à l'Orobanche, plante parasite dépourvue de chlorophylle. Compt. Rend. des Séances de la Soc. Biol. Paris 126 (24): 67—69, 1937. I. B. P. P. 11 (12): 287, 1937. R. A. M. 17 (4): 210—211, 1938.
- Manil, P. and Dricot, C. Relations entre le nombre de lésions et la concentration du virus infectant dans le cas de la mosaïque du tabac sur *Nicotiana glutinosa*. Compt. Rend. Sci. Soc. Biol. et de ses Filiales et Associées 126 (32): 918—922, 1937. I. B. P. P. 12 (3): 64, 1938. R. A. M. 17 (4): 271—272, 1938.
- Manil, P. Une forme nécrosante de la mosaïque du tabac. Bull. de l'Inst. Agron. et des Stations de Recherches de Gembloux 6 (3): 186—190, 1 pl., 1937. I. B. P. P. 12 (4): 94, 1938. R. A. M. 17 (5): 352, 1938.
- Martin, L. F. and Mc Kinney, H. H. Tobacco-mosaic virus concentrated in the cytoplasm. Science, N. S. 38 (2289): 458—459, 1938. I. B. P. P. 13 (2): 44, 1939.
- Matsumoto, T. A further note on the serological studies of the tobacco mosaic bearing malformed flowers. Agric. and Hort. 12 (7), 5 pp., 2 figs., 2 tb., 1937. R. A. M. 17 (1): 73—74, 1938.
- Mc Kinney, H. H. Comparative studies on two genotypes of *Nicotiana tabacum* resistant to *Nicotiana virus* 1. Phytopath. 29 (1): 16, 1939.

- Morozov, B. G. et al. Мозайка табака и разработанные меры борьбы с ней. U.S.S.R. Plant Protection 10: 145—146, 1936.
- Nolla, J. A. B. Inheritance in *Nicotiana*. III. A study of the character for mosaic resistance in *Nicotiana tabacum* L. Journ. Hered. 29 (1): 43—48, 3 figs., 1938. R. A. M. 17 (6): 417—418, 1938. A. E., N. S. 5 (1): 92, 1939.
- Norval, I. P. Derivates from an unusual strain of tobacco-mosaic virus. Phytopath. 28 (10): 675—692, 7 figs., 5 tb., 1938. I. B. P. P. 13 (1): 17, 1939. R. A. M. 18 (3): 206—207, 1939.
- Peterson, P. D. and McKinney, H. H. The influence of four mosaic diseases on the plastid pigments and chlorophyllase in tobacco leaves. Phytopath. 28 (5): 329—341, 8 tb., 1938. I. B. P. P. 12 (9): 208, 1938. R. A. M. 17 (10): 706—707, 1938. E. S. R. 79 (5): 495—496, 1938.
- Price, W. C. and Gowen, J. W. Quantitative studies of tobacco mosaic virus inactivation by ultra violet light. Phytopath. 27 (3): 267—281, 2 figs., 4 tb., 1937. I. B. P. P. 11 (6): 140, 1937. R. A. M. 16 (8): 568, 1937. E. S. R. 77 (3): 351—352, 1937.
- Quirk, Agnes J. A rapid reagent-indicator method for the detection of the mosaic virus agent in the tobacco plant. Phytopath. 29 (1): 20, 1939.
- Ross, A. F. and Vinson, C. G. Mosaic disease of tobacco. Action of proteoclastic enzymes on the virus fraction. Nature of the virus fraction from various species of plants. Res. Bull. Mo. Agric. Expt. Sta. 258, 19 pp., 1937. R. A. M. 17 (4): 273, 1938. E. S. R. 77 (5): 643—644, 1937.
- Sempio, C. I succhi virusati quali substrato di culture fungine. Riv. Patol. Veg. 28 (9—10): 389—391, 1938. I. B. P. P. 12 (12): 286, 1238.
- Shepherd, E. F. S. Botanical and Mycological Division. Dept. Agric. Mauritius, Rept. 1935: 23—26, 1936. R. A. M. 16 (8): 516, 1937.
- Spencer, E. L. Influence of nutrition on systemic development of a yellow strain of tobacco mosaic. Phytopath. 27 (2): 140, 1937.
- Spencer, E. L. Influence of host nutrition on systemic development of tobacco mosaic. Plant Physiol. 12 (3): 825—832, 1937. R. P. V. 28 (1—2): 41, 1938. I. B. P. P. 12 (8): 185, 1938. E. S. R. 78 (6): 803, 1938. R. A. M. 16 (12): 842, 1937.
- Spencer, E. L. Seasonal variations in susceptibility of tobacco to infection with tobacco mosaic virus. Phytopath. 28 (2): 147—150, 1938. R. P. V. 28 (5—6): 226, 1938. R. A. M. 17 (7): 489, 1938. E. S. R. 79 (1—2): 67, 1938.
- Spencer, E. L. The effect of Nitrogen nutrition on concentration of tobacco mosaic virus. Phytopath. 29 (1): 22, 1939.
- Ternovsky, M. F. and Khudina, I. P. Отношение гибридов *Nicotiana glutinosa* L. \times *N. tabacum* L. к обычной Табачной мозаике. Предварительное сообщение. Всесоюз. научно-исслед. Инст. Табачн. Махорочн. Пром. им А. И. Микояна (ВИТИМ), Krasnodar, Publ. 135: 69—70, 1938. R. A. M. 17 (10): 709, 1938.
- Ternovsky, M. F. Наследственность локализации мозаики у гибридов *Nicotiana glutinosa* L. \times *N. tabacum* L. Всесоюз. научно-исслед. Инст. Табачн. Махорочн. Пром. им А. И. Микояна (витим), Krasnodar, Publ. 135: 71—74, 1938. R. A. M. 17 (10): 709—710, 1938.
- Thornberry, H. H. et al. Inactivation of tobacco mosaic virus in cured tobacco leaves by dry heat. Phytopath. 28 (2): 129—134, 1 fig., 1 tb., 1938. R. A. M. 17 (7): 489, 1938. E. S. R. 79 (1—2): 66—67, 1938.
- Valleau, W. D. Localization and resistance to tobacco mosaic in *Nicotiana*. Kentucky Sta. Bull. 360: 202—230, 7 figs., 1935. E. S. R. 75 (6): 797, 1936.
- Valleau, W. D. and Johnson, E. M. Burning and non-burning strains of tobacco mosaic. Kentucky Sta. Bull. 361: 233—238, 1 fig., 1935. E. S. R. 75 (6): 797—798, 1936.

- Valleau, W. D. and Johnson, E. M. Tobacco mosaic. Sources of infection and control. Kentucky Agric. Expt. Sta. Bull. 376: 221—262, 1 graph, 1937. R. A. M. 17 (8): 560—561, 1938. E. S. R. 79 (1—2): 66, 1938.
- Valleau, W. D. and Diachun, S. Test of strains of tobacco mosaic virus with Chester's field test. Plant Dis. Rept. 22 (5): 77—81, 7 tb., 1938. R. A. M. 17 (9): 630, 1938. E. S. R. 79 (1—2): 59, 1938.
- Went, J. C. The influence of various chemicals on the inactivation of tobacco mosaic virus I. Phytopath. Zeitschr. 10 (5): 480—489, 3 figs., 5 tb., 1937. I. B. P. P. 12 (1): 23, 1938. R. A. M. 17 (4): 273, 1938.
- Youden, W. J. Dilution curve of tobacco mosaic virus. Contr. Boyce Thompson Inst. 9: 49—58, 2 figs., 2 graphs, 1937. R. A. M. 17 (1): 73, 1938. I. B. P. P. 12 (2): 48, 1938. E. S. R. 78 (5): 648—649, 1938. Z. B. 100 (14—17): 368, 1939.

m) Tobacco Ring Spot.

- Price, W. C. Virus concentration in relation to acquired immunity from tobacco ring spot. Science 32 (2139): 621—622, 1935.
- Stanley, W. M. and Wyckoff, R. W. G. The isolation of tobacco ring spot and other virus proteins by ultracentrifugation. Science, N. S. 85 (2198): 181, 1937. R. A. M. 16 (8): 568—569, 1937. E. S. R. 76 (6): 813, 1937. I. B. P. P. 11 (12): 291, 1937.
- Valleau, W. D. Do tobacco plants recover from and develop immunity to ring spot? Kentucky Agric. Expt. Sta. Bull. 360: 181—191, 4 figs., 1935. E. S. R. 75 (6): 789—799, 1936.

n) Tobacco Various Virus Diseases.

- Benincasa, M. Il marcime radicale del Tabacco. Boll. tec. Tab. 33 (3): 111—114, 5 figs., 1936. R. A. M. 16 (2): 130, 1937.
- Costa, A. S. and Forster, R. A transmissão mecânica de "viracabeça", for fricção com suco. Rev. de Agric. Piracicaba 13 (5—6): 249—262, 13 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (12): 277, 1938.
- Duggar, B. M. and Easley, T. Comparative effects of certain aldehydes on the viruses of typical tobacco mosaic and tobacco ring spot. Amer. Journ. Bot. 22 (10): 912, 1935.
- Forster, R. and Costa, A. S. Nota preliminar sobre a molestia "vira-cabeça", do fumo. Rivista de Agric. Piracicaba 13 (1—2): 69—78, 8 figs., 1938. I. B. P. P. 12 (7): 157, 1938.
- Hill, A. V. Yellow dwarf of tobacco in Australia. I. Symptoms. Journ. Coun. Sci. and Indust. Res. 10 (3): 228—230, 2 pl., 1937. R. A. M. 17 (1): 75—76, 1938.
- Hill, A. V. Big bud of tobacco. Journ. Coun. Sci. Indust. Res. 10 (4): 309—311, 2 pl., 1937. I. B. P. P. 12 (3): 62, 1938. R. A. M. 17 (5): 351, 1938.
- Jensen, H. Ziekten van de tabak in Vorstenland. Vorstenland. Tabak Bull. 40: 1—147, 1920.
- Johnson, J. An acquired immunity to the tobacco streak disease. Trans. Wisc. Acad. Sci. Arts Lett. 30: 27—34, 5 pl., 1937. R. A. M. 17 (4): 274, 1938. E. S. R. 78 (5): 649, 1938.
- Khudina, I. Virus diseases of tobacco in the U.S.S.R. and methods for their control. Trans. Lenin Acad. Agric. Sci. 1936: 32—41, 1936.
- Manil, P. Inactivation partiellement réversible, par HgCl_2 , du virus appelé "Tobacco necrosis". C. R. Soc. Biol., Paris 128 (14): 1464—1467, 1938. R. A. M. 17 (10): 706, 1938.

- Miller, P. R. Serum diagnosis of virus diseases of tobacco. *Plant Dis. Rept.* 22 (5): 74—77, 1 tb., 1938. *R. A. M.* 17 (9): 630, 1938. *E. S. R.* 79 (1—2): 59, 1938.
- Price, W. C. Studies on the virus of tobacco necrosis. *Amer. Journ. Bot.* 25 (8): 603—612, 4 figs., 8 tb., 1938. *R. A. M.* 18 (3): 211—212, 1939.
- Price, W. C. Comparison of thermal inoculation rates of two plant viruses. *Phytopath.* 29 (1): 20, 1939.
- Price, W. C. and Wyckoff, R. W. G. Ultracentrifugation of juices from plants affected by tobacco necrosis. *Phytopath.* 29 (1): 83—94, 2 figs., 5 tb., 1939.
- Silberschmidt, K. A doenca "Vira-cabeca" do Fumo. *Biologico* 3 (6): 183—184, 1937. *R. A. M.* 16 (11): 779, 1937.
- Stanley, W. M. A comparative study of some effects of several different viruses on Turkish tobacco plants. *Phytopath.* 27 (12): 1152—1159, 3 figs., 1 tb., 1937. *I. B. P. P.* 12 (3): 69, 1938. *R. A. M.* 17 (5): 352, 1938. *E. S. R.* 78 (5): 649, 1938.
- Thung, T. H. Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant. III. *Tijdschr. Plantenz.* 43 (5): 11—32, 18 figs., 1937. *R. A. M.* 16 (6): 414—415, 1937. *E. S. R.* 76 (6): 812, 1937. *Z. B.* 97 (4—8): 174—175, 1937.
- Thung, T. H. III. *Phytopathologische waarnemingen. 1. Virusziekten. Proefst. v. Vorstenl. Tabak, No. 85: 25—28, 1938.*
- Thung, T. H. Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant. IV. *Tijdschr. Plantenz.* 44 (5): 225—240, 8 figs., 1938. *R. A. M.* 18 (3): 207—209, 1939. *Z. B.* 100 (18—23): 477, 1939.
- Trotter, H. La "maculazione ad anello" nelle foglie del tabacco. *Bol. Tec. Tab.* 34 (1): 51—60, 6 pl., 1937. *R. A. M.* 16 (8): 566—567, 1937. *I. B. P. P.* 11 (11): 267, 1937.
- Valleau, W. D. and Johnson, E. M. Tobacco virus diseases. *Kentucky Agric. Expt. Sta. Bull.* 362: 40—50, 6 figs., 1936.
- Van der Weij, H. G. Ziekten der Tabak. *Meded. Deli-Proefst. Ser. II.* 91: 4—11, 1935. Mosaic, Rotterdam B disease, "gilah", "korah" and "daon lidah".
- Van der Weij, H. G. De bodem als infectiebron van Rotterdam - B disease. *Vlugschr. Deli-Proefst. Medan* 61, 6 pp., 1936. *R. A. M.* 16 (2): 129, 1937.
- Van der Weij, H. G. Overzicht van de ziekten en plagen der Deli-Tabak in het jaar 1937. A. Ziekten der Tabak. *Meded. Deli-Proefst. Ser. 2*, 98: 3—9, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 632, 1938. Mosaic, Rotterdam B disease, "gilah", leaf curl, "daon lidah", "pointed leaf".

o) Tomato Mosaic.

- Doolittle, S. P. and Beecher, F. S. Seed transmission of tomato mosaic following the planting of freshly extracted seed. *Phytopath.* 27 (7): 800—801, 1937. *I. B. P. P.* 11 (10): 233, 1937. *R. A. M.* 16 (12): 842—843, 1937. *E. S. R.* 78 (1): 66, 1938.
- Gigante, R. La lacinatura da virosi delle foglie di pomodoro. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 17: 87—120, 18 figs., 1 tb., 1937. *R. P. V.* 27 (5—6): 207, 1937. *I. B. P. P.* 11 (8): 186, 1937. *R. A. M.* 16 (9): 639—640, 1937. *Z. B.* 98 (1—4): 96, 1938. *A. E.*, *N. S.* 4 (1): 222—223, 1938.
- Milbrath, J. A. An indication of seed transmission of mosaic virus in tomato seed. *Phytopath.* 27 (8): 868—869, 1937. *I. B. P. P.* 11 (11): 262, 1937. *R. A. M.* 17 (1): 77, 1938. *E. S. R.* 78 (3): 352, 1938.
- Pape, H. Zur „Farn- oder Fadenblättrigkeit der Tomate“. *Zeitschr. Pflanzenk.* 47 (12): 619—620, 1937. *I. B. P. P.* 12 (2): 43, 1938.
- Shimada, S. An experiment on the mode of transmission of tomato mosaic. *Ann. Phytopath. Soc., Japan*, 8 (1): 34, 1938. *I. B. P. P.* 13 (1): 19, 1939.

p) Tomato Spotted Wilt.

- Anonymous. Plant Diseases. Notes contributed by the Biological Branch. Agric. Gaz. N.S.W. 49 (6): 320—324, 4 figs.; (7): 386—390, 5 figs., 1938. R.A.M. 17 (11): 730—731, 1938. Tomato spotted wilt on Iceland poppies (*Papaver nudicaule*).
- Bald, J. G. Investigations on "spotted wilt" of tomatoes. III. Infection in field plots. Bull. Coun. Sci. Industr. Res. Aust. 106, 32 pp., 4 graphs, 1 diag., 1937. R.A.M. 16 (12): 843, 1937.
- Best, R. J. On the presence of an "oxidase" in the juice expressed from tomato plants infected with the virus of tomato spotted wilt. Aust. Journ. Expt. Biol. Med. Sci. 15 (3): 191—199, 1937. R.A.M. 17 (2): 141, 1938. Z.P. 49 (1): 57, 1939.
- Cochran, W. G. The statistical analysis of field counts of diseased plants. J.R. Statist. Soc., Suppl. 3 (1): 49—67, 1 diag., 1936. R.A.M. 16 (8): 571, 1937.
- Dufrénoy, J. Le spotted-wilt. Ann. Epiph., N.S. 3: 187—223, 25 figs., 1937. R.P.V. 27 (7—8): 245, 1937. I.B.P.P. 11 (10): 233, 1937. R.A.M. 18 (1): 65—66, 1939.
- Gardner, M. W. et al. Factors affecting the prevalence of the spotted wilt virus. Phytopath. 27 (2): 139, 1937. R.A.M. 16 (8): 502, 1937.
- Hutchison, C. B. Vegetables and ornamentals affected with spotted wilt. Calif. Agric. Expt. Sta. Rept. 1934—1936: 80, 1936.
- Hutchison, C. B. Transmission of spotted wilt. Calif. Agric. Expt. Sta. Rept. 1934—1936: 81, 1936.
- Noble, R. J. Australia: Notes on plant diseases recorded in New South Wales for the year ending 30th June, 1935. Intern. Bull. Plant Prot. 9 (12): 270—273, 1935. Tomato spotted wilt in Dahlias and Schizanthus.
- Taylor, G. G. and Chamberlain, E. E. Spotted wilt on tobacco. New Zealand Journ. Agric. 54 (5): 278—283, 4 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (8): 193, 1937. R.A.M. 16 (10): 714, 1937.

q) Tomato Streak.

- Berkeley, G. H. A strain of the virus which causes streak in tomato. Canadian Journ. Res. 14 (12): 419—424, 1936. I.B.P.P. 11 (3): 58, 1937. R.A.M. 16 (5): 348—349, 1937. E.S.R. 77 (2): 206—207, 1937.
- Wenzl, H. Über eine mit Triebstauchung verbundene Marknekrose der Tomate. Zeitschr. Pflanzenk. 47 (5): 306—316, 10 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (6): 143, 1937.

r) Tomato Various Virus Diseases.

- Ainsworth, G. C. "Enation mosaic" of tomato caused by a virus of the tobacco virus I type. Ann. Appl. Biol. 24 (3): 545—556, 1 fig., 2 pl., 1937. I.B.P.P. 11 (11): 254, 1937. R.A.M. 17 (1): 77—78, 1938. A.E., N.S. 4 (1): 223, 1938.
- Azevedo, N. Observações sobre uma doença de vírus em tomateiro. Rodriguesia 6: 209—212, 8 pl., 1936. I.B.P.P. 11 (8): 183, 1937. R.A.M. 16 (8): 501—502, 1937. Z.B. 99 (9—13): 286—287, 1938.
- Berkeley, G. H. Prevention of virus diseases of green-house grown tomatoes. Can. Dept. Agric. Circ. 118, 7 pp., 7 figs., 1937. R.A.M. 16 (8): 571, 1937.
- Ciccarone, A. Una virosi del pomodoro. Riv. Pat. Veg. 27 (3—4): 73—76, 1 fig., 1937. R.A.M. 16 (10): 641, 1937. I.B.P.P. 11 (11): 256, 1937.
- Gigante, R. Una nuova malattia del pomodoro. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 16 (3): 183—198, 14 figs., 1 pl., 1936. R.P.V. 27 (1—2): 42—43, 1937. I.B.P.P. 11 (4): 75, 1937. E.S.R. 76 (6): 814, 1937. Z.B. 99 (1—4): 88—89, 1938.
- Imle, E. P. and Samson, R. W. Studies on a ring-spot type virus of tomato. Phytopath. 27 (2): 132, 1937. R.A.M. 16 (8): 501, 1937.

- Kotte, W. Die Farn- oder Fadenblättrigkeit der Tomate. Zeitschr. Pflanzenk. 47 (2): 65—71, 8 figs., 1937. I.B.P.P. 11 (4): 76, 1937. R.P.V. 27 (7—8): 246—247, 1937. R.A.M. 16 (10): 715, 1937.
- Milbrath, J. A. Tomato tip-blight virus. Phytopath. 29 (2): 156—167, 4 figs., 4 tb. 1939. R.P.V. 29 (5—6): 306, 1939.
- Neergaard, P. Virus-Krankheiten der Tomaten. Möllers Deutsche Gärtner-Zeitg. 51: 237—239, 247—249, 262—263, 273—274, 1936.
- Newton, W. and Edwards, H. I. Virus studies. III. Tomato diseases. Canadian Journ. Res., Sec. C. 15 (4): 162—167, 1937. I.B.P.P. 11 (9): 215, 1937. R.A.M. 16 (10): 641—642, 1937. E.S.R. 77 (4): 501, 1937.
- Offermann, A. M. Nota sobre el "enrullamiento" de la hoja del tomate variedad "Pierrette". Rev. Argentina de Agronomía 5 (2): 109—112, 1938. I.B.P.P. 12 (10): 235, 1938.

s) Tomato Western Yellows or Blight.

- Lesley, J. W. and Wallace, J. M. Acquired tolerance to curly top in the tomato. Phytopath. 28 (8): 548—553, 1 fig., 2 tb., 1938. I.B.P.P. 12 (11): 257, 1938. R.A.M. 18 (1): 64—65, 1939. R.P.V. 29 (1—2): 140, 1939.

t) Virus Diseases of Various Solanaceae.

- Alexandri, A. V. La mosaïque des feuilles de Solanum melongena L. en Roumanie. Hommage au Prof. E. C. Teodoresco, 12 pp., 1937. R.P.V. 28 (7—8): 357, 1938. R.A.M. 17 (9): 581, 1938.
- Bärner, J. „Intrazelluläre Stäbe“ bei viruskranken Tabak- und Kartoffelpflanzen. Nachrichtenbl. f. d. Deutschen Pflanzenschd. 17 (4): 33—34, 2 figs., 1937. R.A.M. 16 (10): 704, 1937. Z.P. 48 (2): 94, 1938.
- Bärner, J. „Intrazelluläre Stäbe“ bei viruskranken Solanaceen und Cucurbitaceen. Angew. Bot. 19 (6): 553—560, 7 figs., 1937. I.B.P.P. 12 (3): 58, 1938. R.A.M. 17 (7): 477, 1938.
- Brooks, A. N. Virus diseases of pepper and tomato. Ann. Rept. Florida Agric. Expt. Sta. for the year ending June 30, 1937: 104—105, 1938. Tomato, pepper, pokeweed and Crotalaria mosaic.
- Dennis, R. W. G. Studies on Solanum virus 4. Phytopath. 29 (2): 168—176, 1939.
- Gratia, A. and Manil, P. Pourquoi le virus de la mosaïque du tabac et le virus X de la pomme de terre ne passent-ils pas à la descendance par les graines? Compt. Rend. Séances Soc. Biol. 123 (29): 509—510, 1936. I.B.P.P. 11 (2): 39, 1937. R.A.M. 16 (4): 283, 1937.
- Malinowsky, E. Studies on unstable characters in Petunia. I. The extreme flower types of the unstable race with mosaic color patterns. Genetics 20: 342—356, 10 figs., 1935.
- Matzulevitch, B. Differentiation of viruses by the serological method. U.S.S.R. Plant Protection 10: 37—49, 6 tb., 1936. I.B.P.P. 11 (3): 64, 1937. R.A.M. 16 (3): 210, 1937. Tobacco mosaic, tomato streak, potato virus X.
- Piovano, P. Zwei filtrierbaren Virus übertragende Insekten in Argentinien. Nachrichten über Schädlingsbekämpfung 12 (1): 35—40, 6 figs., 1937.
- Quanjér, H. M. and Thung, H. M. Classification of potato viruses and tobacco-viruses in Java. Int. Bot. Congr. Proc. 2: 199, 202—203, 1935.
- Shapovalov, M. and Dufrénoy, J. Un virus infectant des Solanées et des plantes d'ornement dans le Sud-Ouest de la France. Compt. Rend. Séances de la Soc. Biol. et de ses filiales et associées, Paris, 123 (31): 696—698, 1 fig., 1936. I.B.P.P. 11 (1): 21, 1937. R.A.M. 16 (4): 284—285, 1937. E.S.R. 78 (2): 203, 1938.

- Sheffield, F. M. L. Vein clearing and vein banding induced by *Hyoscyamus* III disease. *Ann. Appl. Biol.* 25 (4): 781—789, 1 pl., 3 figs., 1938.
- Trotter, A. Ulteriori osservazioni sulle virosi del *Cestrum parqui* L'Her. Ricerche, osservazioni, e divulgazioni fitopatologiche par la Campania ed il Mezzogiorno, V. Portici, 61—64 p., 1936. *R. P. V.* 26 (9—10): 408, 1936. *R. A. M.* 16 (2): 115, 1937.
- Watson, M. A. Factors affecting the amount of infection obtained by aphid transmission of the virus Hy. III. *Philos. Trans. Roy. Soc., Ser. B.* 226 (540): 458—489, 9 graphs, 1936. *R. A. M.* 16 (5): 332—333, 1937. *R. P. V.* 27 (3—4): 14, 1937. *E. S. R.* 76 (6): 805, 1937.
- Watson, M. A. Field experiments on the control of aphid-transmitted virus diseases of *Hyoscyamus niger*. *Ann. Appl. Biol.* 24 (3): 557—573, 2 figs., 7 tb., 1937. *I. B. P. P.* 11 (11): 268, 1937. *R. A. M.* 17 (1): 64, 1938. *A. E., N. S.* 4 (1): 225, 1938. *R. A. E., Ser. A.* 26 (1): 32, 1938.
- Watson, M. A. Further studies on the relationship between *Hyoscyamus* virus 3 and the aphid *Myzus persicae* (Sulz.) with special reference to the effects of fasting. *Proc. Roy. Assoc. London, Ser. B.* No. 838, Vol. 125: 144—170, 13 tb., 1938. *R. A. M.* 17 (5): 344—345, 1938. *R. P. V.* 28 (5—6): 226—227, 1938. *R. A. E., Ser. A.* 26 (6): 342—343, 1938.

33. Bignoniaceae.

- Cook, M. T. The witches' broom of *Tabebuia pallida* caused by a virus. *Phytopath.* 27 (2): 125, 1937.

34. Pedaliaceae.

- Rhind, D. et al. Observations on phyllody of sesamum in Burma. *Indian Journ. Agric. Sci.* 7 (6): 823—840, 3 graphs, 1937. *R. A. M.* 17 (8): 554—555, 1938.

35. Rubiaceae.

a) Coffee, Coffea.

- Bitancourt, A. Um protozoario parasita do Cafeeiro. *Rev. Inst. Café* 10 (107): 2486—2490, 1935.
- Bouriquet, G. Madagascar: Phytopathological and Entomological notes. *Intern. Bull. Plant Prot.* 11 (6): 118—119, 1937. Witches' broom, Cassava mosaic.
- Fernandes, D. S. Voorloopige mededeeling over de oorzaak van de Zeefvatenziekte (phloemnecrose) bij de Liberiakoffie en hare bestrijding. *Meded. Landbouwproefstat. Surinam* 2, 12 p., 1938.

36. Cucurbitaceae.

a) Cucumbers, Squash.

- Anonymous. Mosaic resistant cucumber breeding investigations. *Kansas Agric. Expt. Sta. Biennial Rept.* 1934-July to June 1935: 93, 1937.
- Ainsworth, G. C. A note on certain viruses of the Cucumber virus 1 type isolated from Monocotyledonous plants. *Ann. Appl. Biol.* 25 (4): 867—869, 1 pl., 1938. *R. A. M.* 18 (3): 182, 1939. *I. B. P. P.* 13 (4): 88, 1939.
- Chester, K. S. Cucumber mosaic in greenhouse petunias. *Plant Dis. Rept.* 22 (5): 81—82, 1938. *R. A. M.* 17 (9): 600—601, 1938. *E. S. R.* 79 (1—2): 59, 1938.
- Cook, M. T. Cucumber mosaic in Puerto Rico. *Phytopath.* 27 (2): 125, 1937.
- Price, W. C. and Wyckoff, R. W. The ultracentrifugation of the proteins of cucumber viruses 3 and 4. *Nature* 141 (3572): 685—686, 1 fig., 1938. *R. A. M.* 17 (10): 647—648, 1938.

- Savulescu, T. et al. L'état phytosanitaire en Roumanie en 1934—35. Publ. Inst. Cerc. Agron. Romanien 25, 97 pp., 23 figs., 2 maps, 1936. R. A. M. 16 (1): 19—20, 1937. Luffa mosaic.
- Whipple, O. C. and Walker, J. C. Two strains of cucumber virus on pea and bean. Phytopath. 28 (1): 22, 1938.

37. Compositae.

- Chapman, G. H. Crack-neck: a non-parasitic disease of Chrysanthemums. Phytopath. 9: 532—534, 1919.
- Kunkel, L. O. Aster yellows and its control. Flor. Exchange Hort. Trade World 85: 13—17, 3 figs., 1935.
- Kunkel, L. O. Effect of heat on ability of *Cicadula sexnotata* (Fall.) to transmit Aster yellows. Amer. Journ. Bot. 24 (5): 316—327, 2 figs., 1 graph, 1937. R. A. M. 16 (10): 678, 1937. E. S. R. 77 (6): 806, 1937. R. A. E., Ser. A. 25 (11): 679, 1937. A. E., N. S. 4 (1): 224—225, 1938.
- Schneiders, E. Über Abbau und Viruskrankheiten der Kulturpflanzen unter besonderer Berücksichtigung der Viruskrankheiten an Dahlien. Gartenflora 86 (9): 199—202, 2 figs., 1937. R. A. M. 17 (2): 113—114, 1938.
- Troy, Z. Aster yellows and its control. Boyce Thomps. Inst. Prof. Paper No. 28: 262—266, 3 figs., 1935.

38. Insect Vectors of Virus Diseases.

- Bailey, S. F. Thrips as vectors of plant diseases. Journ. Econ. Entom. 28: 856—863, 1935.
- Campbell, L. W. Experiments to control sugar beet leafhopper, 1936. Journ. Econ. Entom. 30 (5): 687—688, 1937. R. A. E., Ser. A. 26 (3): 134, 1938.
- Dorst, H. E. and Davis, E. W. Tracing long-distance movements of beet leafhopper in the desert. Journ. Econ. Entom. 30 (6): 948—954, 3 figs., 1937. R. A. E., Ser. A. 26 (5): 283—284, 1938.
- Fife, J. M. and Frampton, V. L. The pH gradient extending from the phloem into the parenchyma of the sugar beet and its relation to the feeding behavior of *Eutettix tenellus*. Journ. Agric. Res. 53 (8): 581—592, 4 figs., 4 tb., 1936. R. A. M. 16 (4): 225—226, 1937. E. S. R. 76 (5): 664, 1937.
- Fukushi, T. The relation of aphids to the transmission of vegetable mosaics. J. Sapporo Soc. Agric. For. 29 (139): 189—216, 5 pl., 1937. R. A. M. 17 (8): 575, 1938. R. A. E., Ser. A. 26 (5): 265, 1938.
- Hills, O. A. The beet leaf hopper in the Central Columbia river breeding area. Journ. Agric. Res. 55 (1): 21—31, 7 figs., 1937. R. A. E., Ser. A. 25 (12): 756, 1937.
- Knowlton, G. F. Biological control of the beet leafhopper in Utah. Proc. Utah Acad. Sci. 14: 111—139, 7 figs., 1937. R. A. E., Ser. A. 26 (3): 127—128, 1938.
- Mammen, G. Die erfolgreiche Bekämpfung der Rübenblattwanze. Mitt. f. d. Landwirtschaft, Berlin, 52 (33): 689—691, 1937. I. B. P. P. 12 (1): 18, 1938.
- Nitsche, G. und Mayer, K. Zur Bekämpfung der Rübenblattwanze (*Piesma quadratum* Fieb.). V. Zeitschr. Pflanzenk. 47 (8): 453—460, 4 figs., 3 tb., 1937.
- Nitsche, G. und Mayer, K. Untersuchungen über die Lebensgeschichte der Rübenblattwanze. VI. Arb. Physiol. Angew. Ent. Berl. 4 (2): 94—104, 6 figs., 1937. R. A. E., Ser. A. 25 (9): 581—582, 1937.
- Nitsche, G. und Kosswig, W. Zur Bekämpfung der Rübenblattwanze (*Piesma quadratum* Fieb.). VII. Zeitschr. Pflanzenk. 48 (3): 144—151, 2 figs., 1938. R. A. E., Ser. A. 26 (7): 419, 1938.

- Palmer, M. A. Aphid taxonomy as related to economic entomology and plant pathology. Journ. Econ. Entom. 30 (6): 910—913, 1937.
- Pelton, J. Z. The alimentary canal of the aphid *Prociphilus tessalata* Fitch. Ohio Journ. Sci. 38 (3): 164—169, 10 figs., 1938.
- Romney, V. E. Additional breeding areas of beet leafhopper found in Texas. Plant. Dis. Rept. 21 (14): 269—270, 1937.
- Smith, F. F. The need of permanent reference collections of insect vectors of plant diseases. Phytopath. 27 (2): 198—201, 1937. I. B. P. P. 11 (6): 141, 1937. E. S. R. 77 (6): 793, 1937.

39. Ultramicroscopic Organisms.

- Doerr, R. Die submikroskopischen Lebensformen. Verh. d. Schweiz. Naturf. Ges. 1929, II. Teil, 92, 1929.
- Doerr, R. und Seidenglanz, S. Zur quantitativen Auswertung der filtrierbaren Virusarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 119: 1—9, 1936. Z. B. 96 (9—12): 262, 1937.
- Doerr, R. Allgemeine Merkmale der Virusarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 118 (6): 738—747, 1936. R. A. M. 16 (2): 114—115, 1937.
- Paillot, A. Contribution à l'étude des maladies à ultravirus des insectes. Ann. des Epiphyties, N. S. 2 (3): 341—378, 36 figs., 1936. R. A. E., Ser. A. 25 (2): 106, 1937.
- Seiffert, G. Filterable Microorganismen in der freien Natur. Zentrabl. Bakt. 140 (3—8): 168—172, 1937. Z. B. 99 (18—23): 426—427, 1939.
- Twort, E. W. The transmissible bacterial lysin and its action on dead bacteria. The Lancet 209 (5326): 642—644, 1925.

Abbreviations.

- | | |
|---|---|
| A. B. = Angewandte Botanik | R. A. M. = Review of Applied Mycology |
| B. A. = Biological Abstracts | R. P. V. = Rivista di Patologia Vegetale |
| B. Z. = Biologisches Zentralblatt | Z. B. = Zentralblatt für Bakteriologie |
| E. S. R. = Experiment Station Record | Z. P. = Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten |
| H. A. = Horticultural abstracts | A. E. = Annales des Epiphyties |
| I. B. P. P. = International Bulletin of Plant Protection-Rome | T. P. = Tijdschrift over Plantenziekten |
| P. Z. = Phytopathologische Zeitschrift | L. T. = Landbouwkundig Tijdschrift |
| R. A. E., A. = Review of Applied Entomology, Agricultural Section | |

Index of authors.

- Abbott, E. V. 526
 Abegg, F. A. 532
 Agee, H. P. 525
 Ainsworth, G. C. 522, 569, 571
 Ajon, G. 545
 Ajroldi, P. 551
 Alexandri, A. V. 570
 Allan, J. M. 564
 Allington, W. B. 516
 Anderson, H. W. 535
 Anderson, R. D. 557
 Andreyeff, N. J. 529
 Anikiev, A. M. 552
 Appel, O. 551
 Arnaud, G. 522
 Artemiev, G. V. 522
 Artschwager, E. F. 532
 Askew, H. O. 537
 Atanasoff, D. 514, 541, 542
 Atkinson, J. D. 537
 Azevedo, N. 569

B
 Babak, M. K. 560
 Bailey, C. F. 572
 Bailey, J. S. 537
 Bailey, S. F. 572
 Baines, R. C. 541
 Balcerek, W. 557
 Bald, J. G. 517, 521, 553, 569
 Bärner, J. 570
 Barrus, M. F. 557
 Bartholomew, F. T. 545
 Basset, J. 517
 Baudys, E. 542
 Bawden, F. C. 516, 517
 Beater, B. E. 528
 Beaucarnot, R. 557
 Bechhold, H. 517
 Becker, A. 537
 Beecher, F. S. 568
 Beeson, C. F. C. 531
 Bell, A. F. 526, 527
 Bellair, G. 541
 Benincasa, M. 567
 Bennett, C. W. 532, 534, 563
 Berkeley, G. H. 529, 545, 563, 569
 Berkner, F. 555
 Bernes, V. 551
 Bernon, G. 548
 Berry, W. 535
 Best, R. J. 516, 517, 521, 563, 569
 Bigi, F. 544
 Binge, W. 548
 Birk, H. 549
 Biron, M. 547
 Bitancourt, A. A. 522, 545, 546, 571
 Black, L. M. 517, 556
 Blair, J. D. 557
 Blaitny, C. 522, 548, 550, 552
 Blodgett, F. M. 537
 Blümke, 557
 Bode, H. R. 548
 Bodine, E. W. 539, 540
 Boerger, A. 557
 Bonde, R. 556
 Bonnemaïson, L. 523
 Böning, K. 557
 Bose, M. 531
 Bouget, J. 558
 Bouhelier, R. 557
 Bouriquet, G. 544, 571
 Boyd, O. C. 541
 Boyle, L. W. 521, 563
 Brain, C. K. 563
 Branas, J. 548
 Bremer, H. 529
 Brierley, P. 529, 530
 Broadfoot, H. 539
 Brooks, A. N. 570
 Bruns, 557
 Bryan, H. 557
 Burk, E. F. 560
 Burrell, A. B. 537, 538
 Busse, 557

C
 Caldwell, J. 517, 530, 553, 563
 Calinisan, M. R. 530
 Caminha, A. 527
 Campbell, L. W. 572
 Campese, O. 523
 Carne, W. M. 538
 Carpenter, C. W. 527

- Carsner, E. 532
 Carter, W. 528
 Casale, L. 548
 Cation, D. 541
 Catoni, G. 557
 Caudwell, E. S. 527
 Cavanagh, A. E. 540
 Chamberlain, E. E. 535, 543, 563, 564, 569
 Chamberlain, G. C. 535
 Chamberlin, J. C. 533
 Chapman, G. H. 572
 Charriaut, H. F. 548
 Chatterjee, N. C. 531
 Cherian, M. C. 525
 Chester, K. S. 516, 571
 Chouard, P. 557
 Christoff, A. 523, 542
 Ciccarobe, A. 569
 Ciferri, R. 544
 Claus, G. 555
 Clayton, E. E. 567
 Clinch, P. 557
 Clore, W. J. 538
 Cochran, L. C. 540
 Cochran, W. G. 569
 Cockerham, G. 558
 Cole, J. R. 530
 Conners, I. L. 523
 Constantin, J. 514
 Cook, M. T. 514, 515, 516, 523, 525, 571
 Cooley, L. M. 536
 Coons, G. H. 534
 Corey, R. B. 520, 521
 Costa, A. S. 550, 567
 Costantin, J. 552, 553, 558
 Cotton, A. D. 529
 Cottrell-Dormer, W. 528
 Crawford, R. F. 538
 Crépin, C. 558
 Cristinzio, M. 526
 Cuni, L. 545
 Curtis, K. M. 564
 Decoux, L. 534
 Deighton, F. C. 523, 547
 De Long, W. A. 538
 Demaree, J. B. 536
 D'Emmerez de Charmoy, D. 526
 Dennis, R. W. G. 555, 570
 Diachun, S. 567
 Dickson, B. T. 517
 Dippenaar, B. J. 542
 Dixon, H. H. 518
 Dodds, H. H. 528
 Doerr, R. 573
 Doolittle, S. P. 568
 Dorst, H. E. 572
 Dounin, M. S. 516, 523
 Dreyer, D. J. 547
 Dricot, C. 565
 Ducomet, V. 423, 558
 Dufrénoy, J. 514, 518, 548, 557, 558, 569, 570
 Dufrénoy, M. J. 554
 Duggar, B. M. 518, 567
 Dumon, A. 558
 Durrell, L. W. 540
 Dutt, N. L. 526
 Dutt, S. C. 518
 Dwyer, R. E. P. 528
 Dykstra, T. P. 553, 558
 Easley, T. 567
 Edgerton, C. W. 527, 528
 Edson, H. A. 423, 524, 540
 Edwards, E. T. 542
 Edwards, E. T. 542
 Ehrke, G. 555
 Eide, 514
 Emon, J. 548
 Endo, Y. 530
 Eriksson-Quensel, I. B. 518
 Esau, K. 515, 532
 Ewert, R. 559
 Eyer, J. B. 555
 Fawcett, G. L. 564
 Fawcett, H. S. 545, 546
 Feiginson, N. 514
 Fernandes, D. S. 571
 Fife, J. M. 533, 572
 Findlay, A. J. 547
 Findlay, G. M. 514
 Fisher, W. S. 531
 Fobbers, I. L. 528
 Da Cunha Bayma, A. 526
 Damm, R. 558
 Dana, B. F. 533
 Darrow, G. M. 536
 Davidson, W. D. 558
 Davies, W. M. 558
 Davis, E. W. 572
 Davis, J. J. 517
 Decker, P. 560

- Folsom, D. 554, 556
 Forbes, I. L. 527
 Forster, R. 550, 567
 Fowlie, P. 528
 Frampton, V. L. 518, 572
 Francois, 547
 Franke, H. M. 518, 564
 Franklin, H. J. 551
 Freitag, J. C. 533
 Freitag, J. H. 533
 Fridrixson, G. A. 524
 Friedrich, H. 551, 553
 Fukano, H. 528
 Fukushi, T. 525, 572
- G**addis, B. M. 541
 Gallès, P. 548
 Galloway, L. D. 527
 Garbowski, L. 514, 524, 556, 559
 Gardner, J. S. 552
 Gardner, M. W. 569
 Geyer, 559
 Ghimpu, V. 513
 Giddings, N. J. 533
 Gigante, R. 535, 544, 548, 554, 564, 568, 569
 Gilliat, F. C. 551
 Goldin, M. I. 516, 518
 Golding, G. 547
 Gonçalves, 514
 Gortner, R. A. 518
 Goss, R. W. 555
 Gould, N. K. 530
 Gowen, J. W. 564, 566
 Grant, T. J. 543
 Gratia, A. 514, 518, 553, 565, 570
 Green, R. G. 518
 Grigsby, B. H. 536
 Groves, A. B. 538
 Gugliotta, E. 548
 Gulyas, A. A. 559
 Güssow, H. T. 559
- H**aas, A. R. C. 546
 Hall, D. 514
 Hansen, H. P. 559
 Hansford, C. G. 527
 Hargreaves, E. 544
 Harley, C. 524
 Harris, R. V. 536, 539
 Harrison, K. A. 551
 Harter, L. L. 542
- Hartley, C. A. 543
 Hartman, G. 555
 Hartzell, A. 541
 Hase, A. 541
 Hean, A. F. 524
 Hedrick, Ulysses, P. 537
 Heindrich, K. 514
 Heinze, K. 559
 Henberg, J. W. 559
 Henderson Smith, J. 518
 Henderson, W. J. 529
 Henry, A. W. 559
 Henry, W. D. 543
 Hernandez, C. C. 530
 Heuckmann, W. 548
 Hewitt, W. B. 543, 548
 Hildebrand, A. A. 536
 Hildebrand, E. M. 541, 542
 Hill, A. V. 567
 Hill, H. 538
 Hill, L. M. 551
 Hille Ris Lambers, D. 514
 Hills, C. H. 518
 Hills, O. A. 572
 Hilpert, R. S. 514
 Hirayama, S. 564
 Hoggan, I. A. 565
 Hollaender, A. 518
 Holmes, F. O. 551, 564
 Hopkins, J. C. F. 562
 Hornig, G. 552
 Huber, G. A. 536
 Hudson, A. W. 559
 Hungerford, C. W. 543
 Hutchins, L. M. 540
 Hutchison, C. B. 533, 535, 539, 540, 546, 549, 551, 569
- Illing, O. 538
 Imle, E. P. 569
 Ingram, J. W. 527
 Isaac, W. E. 541
 Iyengar, A. V. V. 531
 Iyengar, G. 532
- J**ahnel, H. 552
 Jamalainen, E. A. 538
 James, A. L. 530, 563
 Jehle, R. A. 559
 Jensen, H. 567
 Jensen, J. H. 527, 564
 Johnson, E. M. 515, 565, 566, 567, 568

- Johnson, F. 543
 Johnson, H. W. 542, 544
 Johnson, J. 514, 516, 538, 565, 567
 Jones, A. P. 559
 Jones, D. F. 525
 Jones, G. H. 524
 Jones, L. K. 543, 545, 553, 560
 Jordan, E. 531
 Joshi, N. V. 518
 Josst, E. 560

 Kadow, K. 535
 Kameron, A. 552
 Karmner, 538
 Kausche, G. A. 515, 516, 553, 554
 Kawamura, T. 529
 Keebe, F. 538
 Khudina, I. P. 566, 567
 Kienholz, J. R. 538
 King, R. H. 528
 Kirby, R. S. 516
 Klapp, E. 560
 Klemm, M. 555
 Klinkowski, M. 542, 552
 Klotz, L. J. 546
 Knowlton, G. F. 533, 572
 Köck, G. 560
 Köhler, E. 516, 518, 524, 544, 553, 554, 556, 560
 Kokin, A. 565
 Korschefsky, R. 531
 Kossowig, W. 572
 Kostoff, D. 565
 Kotte, W. 570
 Koudelka, H. 549
 Krishnaswami, C. S. 524
 Kroemer, K. 549
 Kunkel, L. O. 515, 540, 541, 572
 Kurasawa, T. 530
 Kylasam, M. S. 525

 Lackey, C. F. 533
 Laidlaw, P. P. 515
 Lal, K. B. 550
 Larino, E. 541
 Larson, R. H. 535, 556
 Larue, P. 549
 Lauffer, M. A. 518, 519
 Lavin, G. I. 519
 Lawson, F. R. 533
 Leach, J. G. 560
 Lefebvre, G. L. 544

 Lefevre, P. 547
 Legleu, R. 544
 Lehman, S. G. 562, 565
 Lemmon, P. 565
 Lesley, J. W. 570
 Leszczenko, P. W. 555
 Leszczenko, P. W. 560
 Lewcock, H. K. 528
 Limbacher, G. 549
 Lindenbein, W. 515
 List, G. M. 555
 Loew, O. 560
 Loewenthal, H. 561
 Lojkin, Mary 565
 Loring, H. S. 519, 554, 565
 Loughnane, J. B. 553, 554
 Ludewig, K. 562
 Lund, J. H. 555
 Lüstner, G. 549
 Lynen, F. 515
 Lysenko, T. D. 560

 MacClement, W. D. 521
 Mackie, J. R. 547
 Mader, E. O. 556
 Magie, R. O. 531
 Magrou, J. 516, 558
 Malinowsky, E. 570
 Mammen, G. 572
 Manil, P. 514, 515, 516, 517, 518, 519, 553, 558, 565, 567, 570
 Manns, T. F. 541
 Marchal, E. 560
 Marchionatto, J. B. 546, 561
 Marsais, P. 549, 550
 Martin, D. 538
 Martin, J. P. 526, 527, 528
 Martin, L. F. 519, 565
 Martyn, E. B. 524
 Massee, A. M. 537
 Massey, R. E. 550
 Matsumoto, T. 517, 562, 565
 Matzulevich, B. P. 534, 552, 570
 Mayer, K. 572
 McClean, A. P. D. 524
 McIntosh, J. 519
 McIntosh, T. P. 555, 561
 McKay, M. B. 529
 McKinney, H. H. 517, 521, 528, 563, 565, 566
 McLarty, H. R. 538
 McRae, W. 527

- Mc Reynolds, D. K. 519
 McWhorter, F. P. 529, 530
 Meier, K. 538
 Meneret, G. 561
 Metzger, C. H. 555, 556, 561
 Michael, G. 561
 Miège, E. 561
 Milbrath, J. A. 568, 570
 Miles, A. C. 547
 Milisavlievič, D. 549
 Millar, P. H. 537
 Miller, H. J. 538
 Miller, P. R. 568
 Mohorčič, H. 549
 Montemartini, L. 561
 Moore, E. S. 561, 563
 Moore, H. I. 559
 Moreau, L. 549
 Moreira, S. 546
 Moritz, O. 517
 Morozov, B. G. 566
 Morris, H. E. 555
 Moskovetz, S. N. 550
 Mossop, M. C. 562
 Mukerji, D. 531
 Müller, K. 549
 Müller, W. R. 549
 Mumford, H. W. 538
 Muncie, J. H. 561
 Mungomery, R. W. 526
 Murayma, D. 544
 Murphy, A. M. 534
 Murphy, D. M. 542, 543
 Murphy, P. A. 553, 554, 561
 Muth, F. 549

 Neal, D. C. 550
 Neergaard, P. 570
 Neurath, H. 518
 Newton, W. 539, 554, 570
 Nichols, R. F. W. 547
 Nitsche, G. 534, 572
 Noble, R. J. 515, 524, 551, 569
 Nolla, J. A. B. 566
 Norval, I. P. 566
 Nyenhuis, E. M. 546

 O'Brien, D. G. 555
 Ocfemia, G. O. 528
 Ochoa, R. 528
 Offermann, A. M. 570
 Ogilvie, L. 529

 Oortwijn Botjes, J. G. 517, 554, 556, 561
 Opitz, K. 561
 Opsomer, J. E. 547
 Orton, C. R. 543, 561
 Osborn, H. T. 542, 543, 545
 Osterwalder, A. 538
 Otero, J. 515
 Overholser, E. L. 538
 Owen, F. V. 532, 533

 Paillot, A. 573
 Pal, B. P. 563
 Palm, B. T. 534, 539
 Palmer, M. A. 573
 Palmiter, D. H. 541
 Panse, E. 544
 Pape, H. 568
 Parham, B. E. V. 530
 Pascalet, M. 547
 Passalacqua, T. 545
 Paterson, W. Y. 552, 562
 Pelton, J. Z. 573
 Perlberger, I. 546
 Petersson, P. D. 566
 Petri, L. 546, 549
 Pfankuch, E. 554
 Piemeisel, R. L. 533
 Pierce, W. H. 542, 543, 545
 Piovano, P. 570
 Pirie, N. W. 516, 517
 Pirone, P. P. 545
 Pittman, H. A. 546
 Pole Evans, I. B. 524
 Popova, N. N. 516
 Porters, R. 544
 Post, T. B. 541
 Price, W. C. 529, 566, 567, 568, 571
 Proebsting, E. L. 541
 Profft, J. 559
 Pruthi, H. S. 563
 Pugsley, A. T. 537
 Purdy-Beale, Helen 519
 Putnam, D. F. 561

 Quanjer, H. M. 524, 534, 570
 Quinn, G. 539
 Quirk, Agnes J. 566

 Rafay, S. A. 527
 Ramkrishna-Ayyar, T. V. 531
 Ramshorn, K. 561
 Rands, R. D. 527

- Rangaswami, G. 531
 Rangaswami, S. 532
 Rao, S. Y. V. 532
 Rawlins, T. E. 519, 520, 539
 Rhind, D. 571
 Riddle, O. 519
 Reeves, E. L. 539
 Reichert, I. 546
 Reinking, O. A. 543
 Remacle, G. 561
 Rhoads, A. S. 546
 Rietsema, J. 536
 Rives, L. 549
 Robbins, W. J. 545
 Robek, A. 552
 Roland, G. 534
 Romney, V. E. 573
 Rosen, H. R. 536
 Rosenfeld, A. H. 525
 Ross, A. F. 519, 566
 Rous, L. 549
 Rozendal, A. 556
 Rue, J. L. 540
 Ruggieri, G. 546
 Ruhland, W. 561
 Ryjkoff, V. L. 515, 517, 519, 521, 524, 529

 Sabashnikoff, A. W. 561
 Sadebeck, R. 547
 Sakai, S. 530
 Sakimura, K. 529
 Salaman, R. N. 515, 554, 561
 Salmon, E. S. 531
 Samson, R. W. 569
 Samuel, C. K. 563
 Sastri, B. N. 532
 Savage, C. G. 539
 Savulescu, T. 572
 Schaal, L. A. 555
 Schellenberg, H. C. 561
 Schlumberger, O. 562
 Schmidt, E. W. 534
 Schneiders, E. 515, 572
 Schober, R. 550
 Schultz, E. S. 554, 562
 Schwartz, C. D. 536
 Scott, G. T. 534
 Scott, R. J. 556
 Seastone, C. V. 520
 Seidenglanz, S. 573
 Seiffert, G. 515, 573
 Selbie, F. R. 519

 Sempio, C. 566
 Severin, H. H. P. 533, 534
 Shapovalov, M. 570
 Shaw, L. 539
 Sheffield, F. M. L. 516, 517, 571
 Shepherd, E. F. S. 566
 Shimada, S. 568
 Silberschmidt, K. 547, 562, 568
 Simmonds, J. H. 551
 Simon, M. 534
 Slate, G. L. 536
 Smith, A. M. 552, 562
 Smith, C. O. 540
 Smith, F. F. 573
 Smith, F. L. 543
 Smith, K. M. 515, 520, 524, 525, 535, 533
 Smock, R. M. 539
 Snyder, W. C. 543
 Sornay, P. de 527
 Soukhov, K. S. 525
 Spencer, E. L. 566
 Spieckermann, A. 562
 Sreenivasaya, M. 532
 Sreenivassa Rao, Y. V. 532
 Stanley, W. M. 518, 519, 520, 567, 568
 Starrett, R. C. 532
 Stary, B. 552
 Stell, F. 551
 Stevenson, F. J. 562
 Stevenson, J. A. 543
 Stoddard, E. M. 541
 Storey, H. H. 515, 522, 525, 547
 Störmer, 562
 Strong, L. A. 540
 Stubbs, M. W. 544
 Stummer, A. 550
 Summers, E. M. 527
 Sundararaman, S. 527, 528
 Svedberg, T. 518
 Swartele, A. A. 537
 Swingle, R. U. 530

 Taggart, W. G. 526
 Takahashi, W. N. 519, 520
 Tandon, R. K. 563
 Taylor, C. F. 556
 Taylor, G. G. 569
 Ternovsky, M. F. 566
 Thiem, 539
 Thies, W. H. 537
 Thoads, A. S. 546
 Thomas, H. E. 539, 542

Thomas, H. R. 535, 543
 Thomson, R. H. K. 537
 Thornebery, H. H. 520, 566
 Thung, H. M. 570
 Thung, T. H. 568
 Tims, E. C. 527, 528
 Tireman, H. 532
 Tomkins, R. G. 547
 Tompkins, C. M. 535
 Topekha, E. F. 562
 Trinchieri, G. 547
 Trotter, A. 571
 Trotter, H. 568
 Troy, Z. 572
 Tschernyscheva, O. P. 562
 Twort, E. W. 573

Ulbrich, E. 534

Valleau, W. D. 515, 565, 566, 567, 568
 Van der Plank, J. E. 555
 Van der Weij, H. G. 568
 Van Doren, A. 539
 Van Slogteren, E. 530
 Venkata Rao, M. G. 532
 Verevicheva, L. V. 552
 Verge, J. 515
 Viala, P. 550
 Vidal, L. F. 527
 Vierhapper, F. 520
 Vincent, C. L. 554
 Vinet, E. 549
 Vinson, C. G. 518, 520, 566
 Vivet, E. 550
 Voboril, F. 550
 Vovk, A. M. 525, 529
 Vukolov, V. 522

Wada, E. 528
 Wade, B. L. 543, 544

Wade, C. W. 539
 Walker, J. C. 535, 556, 572
 Wallace, H. E. 532
 Wallace, J. M. 534, 570
 Ware, W. M. 531
 Wartenberg, H. 552, 562
 Watanabe, S. 529
 Watkins, T. C. 556
 Watson, M. A. 522, 571
 Weimer, J. L. 542
 Weiss, F. 551
 Wellman, F. L. 551
 Went, J. C. 567
 Wenzl, H. 555, 569
 Whipple, O. C. 572
 Whitehead, T. 558, 562
 Wickens, G. M. 525, 563
 Wilbrink, G. 528
 Wilcox, S. O. 538
 Williams, P. H. 525
 Winter, H. C. 536
 Winter, H. F. 539
 Wollner, 562
 Woodbridge, C. G. 539
 Woodcock, J. W. 559
 Wormald, H. 539
 Wyckoff, R. W. G. 520, 521, 522, 554, 567, 568, 571

Yossifovitch, M. 542
 Youden, W. J. 521, 567
 Young, H. C. 536, 539
 Yuasa, A. 564

Zachariewicz, E. 550
 Zaumeyer, W. J. 543, 544
 Zeller, S. M. 536
 Zimmerman, Sara 552
 Zundel, G. L. 536
 Zweigelt, F. 550

General index.

- Abaca*, **530**
 Alfalfa, **542**, Noble R. J., 524
Amoryllidaceae, **530**
 Ananas, **528**
 Anemone, **534**, Edson, H. A., 523
Antirrhinum, Conners, J. M., 523, Edson, H. A., 523
 Apple, **537**, Anonymous, 537, Edson, H. A. 523
 Apricot, Anonymous, 522, Baudys, E. 542
Aquilegia, Edson, H. A., 523
 Aspen, Small leaf, 522
 Aster yellows, Edson, H. A., 523, Kunkel, L. O., 572, Troy, Z., 572
 Aucuba mosaic, Wyckoff, R. W. 521
 Avocado, Bitancourt, A. A., 522
 Banana, **530**, Campese, O., 523
 Bean, **542**, Conners, J. L., 523, Deighton, F. C., 523, Edson, H. A., 523, Hungerford, C. W., 543, Smith, K. M., 524, 525
 Beet curly top, **532**, Anonymous, 522, Edson, H. A., 523
 Beet mosaic, **534**
 Beet various virus diseases, **534**
 Beet yellows, **532**, Edson, H. A., 523
Begonia, Edson, H. A., 523
Bignoniaceae, **571**
 Birch intervenial mosaic, Blattny, C., 522
 Birch small leaf, Blattny, C. 522
 Black locust, **543**
Brachiaria ramosa, Cherian, M. C. and Kylasam, M. S., 525
Brachycombe yellows, Conners, J. L., 523
Bromeliaceae, **528**
 Buckwheat, Conners, J. L., 523
 Cabbage, Edson, H. A., 523
Calendula, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523
Callistephus, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523
Canavalia mosaic, Deighton, F. C., 523
Capsicum, Deighton, F. C. 523
 Carrot, Edson, H. A., 523
Cassava, **547**, Storey, H. H., 525
Catalpa mosaic, Edson, H. A. 523
 Celery, **551**, Bonnemaïson, L., 523
Celosia, Conners, J. L., 523
Cestrum, Trotter, A., 571
Chenopodiaceae, **532**
 Cherry, **539**, Edson, F. C., 523
 Cherry bitter pit, Anonymous 522
 Cholan freckled yellow, Cherian, M. C. et Kylasam, M. S., 525
 Cholan stripe, Cherian, M. C. et Kylasam, M. S. 525
Chrysanthemum, Chapman, G. H., 572, Conners, J. L. 523
 Citrus, Bitancourt, A. A., 522, Deighton, F. C., 523, Noble, R. J., 524, Pole Evans, I. B., 524
 Classification of viruses, **516**
 Clover, **542**, Noble, R. J., 524
 Coconut, **528**
 Coffee, **571**, Martyn, E. B., 524
Compositae, **572**
 Cotton, **550**, Deighton, F. C., 523, Edson, H. A., 523
Crotalaria, Deighton, F. C., 523, Johnson, H. W. and Lefebvre, C. L., 544
Cruciferae, **535**
 Cucumber, **571**, Bawden, F. C., 517, Bonnemaïson, L., 523, Pirie, N. W., 517, Williams, P. H., 525
 Cucumber curly top, Edson, H. A., 523
 Cucumber mosaic, Edson, H. A., 523
 Cucumber yellows, Edson, H. A., 523
Cucurbitaceae, **571**, Bärner, J., 570, Edson, H. A., 523, Fridrixson, G. A., 524
 Currant, **535**, Anonymous, 535, Chamberlain, G. C. 535
 Dahlia, Anonymous, 522, Conners, J. L., 523
 Edson, H. A. 523, Schneiders, E., 572
Delphinium, Edson, H. A., 523
Dichanthum, Cherian, M. C. and Kylasam, M. S., 525
Dioscorea, Deighton, F. C., 523
Drupaceae, **539**, Christiff, A., 523, Fridrixson, G. A., 524

- Eggplant, Anonymous, 544, Edson, H. A., 523
Eleusine corocana, Cherian, M. C. and Kylasam, M. S., 525
 Elm, Swingle, R. U., 530
Euphorbiaceae, 547
- Gaillardia*, Conners, P. H., 523, Williams, P. H., 525
Geraniaceae, 545
Gladiolus, Edson, H. A., 523
Gramineae, 525
 Grass streak, 525
- Helichrysum*, Conners, J. L., 523
Hesperis, Edson, H. A., 523
 Hop, 531, Anonymous, 522, Blattny, C., 522
 Horse chestnut, Blattny, C., 522
Hyoscyamus, Sheffield, F. M. L., 571, Watson, M. A., 571
- Indigofera*, Deighton, F. C. 523
 Insect vectors, 572, Cook, M. T. 514, Hille Ris Lambers, D., 514, Storey, H. H., 514, Watson, M. A., 514
Iridaceae, 530
Iris, 530, Edson, H. A., 523
- Juglandaceae*, 530
- Lathyrus odoratus*, Edson, H. A., 523
Leguminosae, 542
 Lettuce, Williams, P. H., 525
 Lilac, Conners, J. L. 523
Liliaceae, 529
Lilium, 529, Edson, H. A., 523, Williams, P. H., 525
Lochnera rosea, Deighton, F. C., 523
Luffa mosaic, Savulescu, T., 572
 Lupine, Conners, J. L., 523, Köhler, E., 544
- Maize, 525, Cherian, M. C. and Kylasam, M. S., 525, Storey, H. H., 525
 Maize streak, Pole Evans, I. B., 524, Wickers, G. M., 525
Malvaceae, 550
 Manihot, 547, Deighton, F. C., 523
 Manila hemp, 530
Matthiola, Conners, J. L. 523, Edson, H. A., 523
Moraceae, 530
- Mulberry, Endo, Y. and Kurasawa, T., 530, Sakai, S., 530
Musaceae, 530
- Narcissus*, 530, Edson, H. A. 523
 Nature of viruses, 517
- Oats mosaic, Soukhov, K. S. and Vovk, A. M. 525
 Onion, 529
- Palmaceae*, 528
 Papaw, 551
Papayaceae, 551
Passiflora, sp., 523
Passifloraceae, 551
 Pea, 543, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523
 Peach little, Conners, J. L., 523
 Peach mosaic, 539, Anonymous, 522, Gaddis, B. M., 541
 Peach phony disease, 540, Gaddis, B. M., 541
 Peach-X-disease, Boyd, O. C., 541, Edson, H. A., 523, Hildebrand, E. M., 541, Palmer, D. H., 541, Shapley, S. R., 541, Stoddard, E. M., 541
 Peach yellows, 541, Bellair, G., 541, Conners, J. L., 523, Manns, T. F., 541
 Peanut, 544, Deighton, F. C., 523
 Pecan, Cole, J. R., 530
Pedaliaceae, 571
Pelargonium, 545, Anonymous, 522, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523, Smith, K. M., 524
Pennisetum, Cherian, M. C. and Kylasam, M. S., 525
 Pepper, 551, Brooks, A. N., 570, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523
 Pepper curly top, Edson, H. A., 523
 Pepper spotted wilt, Edson, H. A. 523
Petunia, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523, Malinowsky, E., 570, Martyn, E. B., 524
 Phlox, Conners, J. L., 523
 Physalis, Deighton, F. C., 523
 Pigeon peas, Anonymous, 544
 Pineapple, 528,
 Plum, 551, Anonymous, 522, 542, Atanasoff, D., 542, Christoff, A., 542, Dippenaar, B. J., 542, Manns, T. F., 541
Polemoniaceae, 551
Polyanthus, Williams, P. H., 525

- Pomaceae*, **537**, Christoff, A., 523, Fridrixson, G. A., 524
 Poplar, Edson, H. A., 523
 Potato aucuba mosaic, Edson, H. A., 523
 Potato crinkle, **556**
 Potato curly dwarf, **556**
 Potato degeneration, **557**
 Potato giant hill, Edson, H. A., 523
 Potato hopper burn, Edson, H. A., 523
 Potato leaf roll, **552**, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523
 Potato mosaic, **553**, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523
 Potato net necrosis, **554**
 Potato psyllid yellows, **555**, Edson, H. A., 523
 Potato rugose mosaic, **556**
 Potato sprain, **555**, Edson, H. A., 523
 Potato streak, **556**
 Potato, tests for viruses of, **551**
 Potato top necrosis, **556**
 Potato veinbanding, **553**, Anonymous, 522
 Potato various virus diseases, **557**, Fridrixson, G. A., 524, Quanjier, H. M. and Thung, H. M., 570
 Potato viruses F. X. Y., **553**, Bawden, F. C., 517, Gratia, A. and Manil, P., 570, Matzulevitch, B., 570, Pirie, N. W., 517
 Potato yellow dwarf, **556**, Conners, J. L., 523
- Ramunculaceae*, **534**
 Raspberry, **535**, Anonymous, 522, Edson, H. A., 523, Fridrixson, G. A., 524, Hedrick, U. P., 537
 Rhubarb, Conners, J. L., 523
 Rice stunt, **525**
- Rosaceae*, **535**
 Rose, **536**, Baines, R. C., 541, Blattny, C., 522, Conners, J. L., 523
- Rubiaceae*, **571**
Rudbeckia yellows, Conners, J. L., 523
- Rulaceae*, **545**
- Sandal, **531**
- Santalaceae*, **531**
- Saxifragaceae*, **535**
 Scabiosa, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523
Schizanthus yellows, Conners, J. L., 523
 Sesame, Deighton, F. C., 523, Rhind, D., 571
Sida, Deighton, F. C., 523
- Solanaceae*, **551**, Bawden, F. C., 517, Pirie, N. W., 517
Solanum melongena, Alexandri, A. V., 570
 Spinach, Edson, H. A., 523
 Squash, **571**
Statice-yellows, Conners, J. L., 523
 Strawberry, **536**, Anonymous, 522, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523, Hedrick, U. P., 537
 Sugar cane, Agee, H. P., 525, Campese, O., 523
 Sugar cane chlorotic streak, **525**
 Sugar cane dwarf, **526**
 Sugar cane Fiji disease, **526**
 Sugar cane or grass mosaic, **526**, Bitancourt, A. A., 522, Edson, H. A., 523
 Sugar cane streak, Bitancourt, A. A., 522, Pole Evans, I. B., 524, Sundararaman, S., 528
 Sugar cane sereh, **527**, Bitancourt, A. A., 522
 Sugar cane various diseases, **527**
 Sweet pea, Conners, J. L., 523
 Sweet potato, Noble, R. J., 524
- Tabebuia pallida*, Cook, M. T., 571
Taxus mosaic, Edson, H. A., 523
- Tilia*, **550**
- Tiliaceae*, **550**
 Tobacco curly dwarf, **562**
 Tobacco Kroepeck, **562**
 Tobacco kromnek, **562**, Pole Evans, I. B., 524
 Tobacco leaf curl, **562**
 Tobacco mosaic, **563**, Bald, J. G., 521, Bawden, F. C., 517, Best, R. J., 516, Conners, J. L., 513, Corey, R. B., 520, 521, Dufrenoy, J., 518, Duggar, B. M., 518, Edson, H. A., 523, Eriksson-Quensel, I. B., 518, Frampton, V. L., 518, Gratia, A., 518, Gratia, A., and Manil, P., 570, Goldin, M. I., 518, Hills, C. H., 518, Hollaender, A., 518, Holmes, F. O., 551, Laufer, M. A., 518, Lavin, G. I., 519, Loring, H. S., 519, Manil, P., 518, Martin, L., 519, Matzulevitch, 570, McReynolds, D. K., 519, Newrath, H., 518, Pirie, N. W., 517, Pole Evans, I. B., 524, Purdy-Beale, H., 519, Rawlins, T. E., 520, Ross, A. F., 519, Ryjkoff, V. L., 519, Seastone, C. V., 519, Smith, K. M., 524, 525, Stanley, W. M., 518, 519, 520, Svedberg, T., 518, Takahashi, W. H., 520, Thorn-

- berry, H. H., 520, Vinson, C. G., 518,
520, Wyckoff, R. W. G., 520, 521, Youden,
W. J., 521
- Tobacco necrosis, Williams, P. H., 525
- Tobacco ring-spot, **566**, Edson, H. A., 523
- Tobacco ruffle leaf, **562**
- Tobacco spotted wilt, Edson, H. A., 523
- Tobacco Witches' broom, **562**
- Tobacco Various Virus Diseases, **567**, Quan-
jer, H. M. and Thung, H. M., 570
- Tomato bunchy top, Edson, H. A., 523, Pole
Evans, I. P., 524
- Tomato bushy stunt, Anonymous 522, Baw-
den F. C., 517, Pirie, N. W., 517
- Tomato curly top, Edson, H. A., 523
- Tomato enation mosaic, Ainsworth, G. C.,
569
- Tomato fern. leaf, Kotte, W., 570
- Tomato leaf-roll, Offermann, A. M., 570
- Tomato mosaic, Pole Evans, I. B., 524, Smith,
K. M., 524
- Tomato ring spot, Imle, E. P. and Samson,
R. W., 569
- Tomato spotted wilt, Anonymous, 522, 543,
Best, R. J., 516, Noble, R. J., 524, Pole
Evans, I. B., 524
- Tomato streak, **569**, Edson, H. A., 525, Mat-
zulevitch, B., 570, Noble, R. J., 524
- Tomato tip-blight, Milbrath, J. A., 570
- Tomato Various Virus Diseases, Brooks, A.
N., 570, Conners, J. L., 523, Fridrixson,
G. A., 523
- Tomato Western Yellows, **570**
- Tropaeolum*, Edson, H. A., 523
- Tulip, **529**, Blattny, C., 522, Conners, J. L.,
532
- Ultramicroscopic organisms, **573**
- Umbelliferae*, **551**
- Vacciniaceae*, **551**
- Verbena*-yellows, Conners, J. L., 523
- Veronica*, Conners, J. L., 523
- Vicia faba*, Gigante, R., 544, Murayama, D.,
544, Passalacqua, T., 545
- Vigna*, Deighton, F. C., 523
- Vine, **547**
- Virological inoculations, **521**
- Virological methods, **521**
- Vitaceae*, **547**
- Waltheria* mosaic, Deighton, F. C., 523
- Wheat virus diseases, **528**
- Zinnia*, Conners, J. L., 523, Edson, H. A., 523

Aus dem Institut für Futterbau, Kiel.

Direktor: Prof. Dr. W. Nicolaisen.

Untersuchungen im Rahmen der Züchtung der Kleearten auf Widerstandsfähigkeit gegen den Kleekebs (*Sclerotinia trifoliorum* Erikss.).

Von

W. Nicolaisen, B. Leitzke und I. Witzig.

Mit 10 Abbildungen.

Inhaltsübersicht: A. Einleitung: I. Die Bedeutung und Verbreitung der Krankheit. II. Bisher vorgeschlagene und angewendete Bekämpfungsmaßnahmen. III. Die Frage der Züchtung auf Widerstandsfähigkeit und zu ihrer Lösung eingeleitete Untersuchungen. — B. Untersuchungen über die Biologie des Pilzes: I. Beobachtungen über allgemein interessierende Fragen der Biologie: 1. Über die Möglichkeit der Übertragung der Krankheit durch Sclerotien und Myzel im Saatgut; 2. Über das Stäuben der Apothecien. II. Untersuchungen über die Keimung der Sclerotien: 1. Die Keimung unter natürlichen Verhältnissen; 2. Die Keimung künstlich gezogener Sclerotien unter Gewächshaus- und Freilandverhältnissen; 3. Versuche über die Beeinflussung der Sclerotien zur Keimung. III. Untersuchungen über die künstliche Kultur des Pilzes: 1. Die Wachstumsbedingungen: a) Der Nährboden; b) Temperatur und Licht; 2. Das Wuchsverhalten auf künstlichen Nährböden. IV. Untersuchungen an Herkünften des Kleekebs in künstlicher Kultur: 1. Das Wuchsverhalten verschiedener Herkünfte; 2. Die Veränderung des Wuchsverhaltens mit zunehmendem Alter der Kultur. V. Untersuchungen an Einzelsporen: 1. Die Technik der Isolierung und die Anzucht der Einzelsporen; 2. Das Wuchsverhalten von Einzelsporen und ihren Nachkommenschaften in künstlicher Kultur; 3. Die Fruktifikationsfähigkeit und Infektionsfähigkeit von Einzelsporen-Myzel. VI. Mikroskopische Untersuchungen. Beobachtungen über die Keimung der Sporen und das Wachstum des Myzels. Anfertigung von Schnitten und Färbepreparaten des Apotheciums. — C. Untersuchungen über eine für Züchtungszwecke geeignete Infektionsmethode: I. Voraussetzungen für eine künstliche Infektionsmethode: 1. Der Verlauf der Infektion in der Natur; 2. Die Infektionsbedingungen in Bezug auf Temperatur, Luftfeuchtigkeit und Alter der Pflanzen. 3. Die Ergebnisse der Versuche mit verschiedenen Infektionsmethoden: 1. Infektion nach Methode Pape; 2. Infektion mit Sporen-Aufschwemmung; 3. Infektion mit Sclerotienmehl-Aufschwemmung; 4. Infektion mit Myzel-Aufschwemmung. II. Die Frage der Feld- und Gewächshausresistenz. — D. Untersuchungen über Befall- und Widerstandsfähigkeit verschiedener Kleearten: I. Beobachtungen im Freiland; II. Versuche mit künstlicher Infektion. — E. Zusammenfassung. — F. Schriftenverzeichnis.

A. Einleitung.

I. Die Bedeutung und Verbreitung des Klee Krebses.

Das Klee Krebsproblem ist nicht neu. Bereits 1872 berichtet Rehm (15) über das Auftreten dieser Krankheit in einzelnen Gebieten Deutschlands und weist auf die dem Klee bau von dieser Seite drohende Gefahr hin. In der Literatur der folgenden Jahre bis heute finden sich zahlreiche Angaben über das Auftreten des Klee Krebses, *Sclerotinia trifoliorum* Erikss.

Über den heutigen Stand der Verbreitung und die verursachten Schäden gibt eine Arbeit von Klemm (6) wichtige Aufschlüsse. Klemm gibt an, daß das Verhältnis der durch Feldmäuse, Klee Krebs und Auswinterung verursachten Schäden an Rotklee etwa mit 5:4:1 anzugeben sei. Dieses Verhältnis unterliegt in den einzelnen Jahren großen Schwankungen. Die Beobachtungen, aus denen das oben genannte Verhältnis resultiert, erstreckten sich auf die Jahre 1928 bis 1936. Die Verluste durch Feldmäuse an Rotklee erreichen danach jährlich 59,2 Millionen, durch Klee Krebs rund 47,4 Millionen und durch Auswinterung 11,8 Millionen, insgesamt 118 Millionen Reichsmark. Das sind 19,2% der mittleren Kleeheuernte im Reichsdurchschnitt der Jahre 1928 bis 1936.

Aus den Jahreskarten über das Auftreten von Klee Krebs in den Jahren 1925 bis 1936 geht hervor, daß kein Gebiet des Reiches von der Krankheit verschont bleibt. Die Schadgebiete (Gebiete mit wiederholt starkem Befall in einer Reihe von Jahren) liegen in den Hauptgebieten des Kleebaues (Kleeanbaufläche 5% und mehr der Ackerfläche), in Nord-, Mittel- und vereinzelt auch in Süddeutschland. Weiterhin ist nach Klemm (6) beachtenswert, daß der nordöstliche Teil des Schadgebietes des Klee Krebses in Ostpreußen liegt, das mit 31,7% an der gesamten Kleesamenanbaufläche Deutschlands beteiligt ist. Wenn die von Klemm (6) genannten Zahlen auch zum Teil auf Schätzungen beruhen, so geben sie doch einen anschaulichen Begriff von der wirtschaftlichen Bedeutung des Klee Krebses.

Es ist sicher, daß dem Klee Krebs in Zukunft steigende Bedeutung zukommen wird. Nicolaisen (10) wies bereits darauf hin, daß die stärkere Aufnahme des Rotklee und anderer Kleearten in die Fruchtfolge auf Grund des verstärkten Zwischenfruchtbaues die Gefahr mit sich bringt, daß der Klee Krebs sich ausdehnt und den gesamten Klee bau gefährdet. So konnte er z. B. feststellen, daß die Einführung des Landsberger Gemenges durch den Anteil an Inkarnatklee die Gefahr der Klee Krebsausbreitung erhöht.

II. Bisher angewendete

und vorgeschlagene Bekämpfungsmaßnahmen.

Neben der oben angeführten Arbeit von Rehm (15) liegen, wie bereits erwähnt, zahlreiche Veröffentlichungen in- und ausländischer Autoren über Untersuchungen und Beobachtungen, welche die Biologie und die Be-

kämpfung des Kleekebses betreffen, vor. In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit bringt Pape (13) neben eigenen Untersuchungsergebnissen eine sehr umfangreiche und wohl lückenlose Zusammenstellung der einschlägigen Literatur. Wir verzichten deshalb auf eine Besprechung der Literatur im Einzelnen und verweisen auf die Arbeit von Pape (13). Soweit sich unsere Untersuchungen mit den Ergebnissen anderer Autoren berühren, nehmen wir auf diese direkt Bezug.

Die Ergebnisse der genannten Untersuchungen bedeuten einen guten Schritt vorwärts in der Kenntnis über die Biologie des Erregers, insbesondere was die physiologischen Untersuchungen von Pape (13), seine Versuche über Übertragung der Krankheit durch das Saatgut, über die Anfälligkeit der Kleearten und -herkünfte, sowie die Frage der physiologischen Rassen beim Kleekebs betrifft. Es sind aber noch erhebliche Lücken vorhanden, vor allem, was die Sexualitätsverhältnisse und den Generationswechsel des Pilzes angeht. Auch sind die Fragen der physiologischen Spezialisierung des Pilzes und der Widerstandsfähigkeit der Kleearten und Herkünfte keineswegs geklärt.

In der Literatur werden eine ganze Reihe von Bekämpfungsmaßnahmen angegeben. Pape (13) gibt aus den in seiner Arbeit vorliegenden Untersuchungen und Beobachtungen eine Reihe von Schlußfolgerungen für die Praxis zur Verhütung von Kleekebschäden. Einige der Maßnahmen sind als neu anzusprechen, so z. B. der Vorschlag der Kleesaatgewinnung von kleekebsfreien Feldern und der gründlichen Reinigung des Saatgutes von Sclerotien. Andere Maßnahmen sind bereits früher empfohlen worden, so von Rehm (15) der Anbau von Klee-Gras-Gemengen und eine nicht zu starke Besetzung der Fruchtfolge mit Klee.

Sicher hat zu der heutigen starken Verbreitung des Kleekebses die ständige Zunahme des Anbaues der Kleearten beigetragen. Zu einem erheblichen Teil ist sie der Unsicherheit der bisher geübten Bekämpfungsmaßnahmen zuzuschreiben. Im Einzelnen wäre zu diesen Maßnahmen folgendes zu sagen: Der Vorschlag der Gewinnung des Kleesaatgutes von kleekebsfreien Feldern wird bei der allgemeinen Verseuchung unserer Felder mit Kleekebs außerordentlichen Schwierigkeiten begegnen, wenn wir nicht auf eine weitere notwendige Steigerung unseres Kleesamenbaues verzichten wollen. Wir verweisen auf die Angaben von Klemm (6) über die Verbreitung des Kleekebses in der für den Samenbau wichtigen Provinz Ostpreußen. Die Tatsache, daß wir zur Zeit noch auf erhebliche Kleesaatzufuhr aus dem Auslande angewiesen sind, deren Gewinnung wir nicht überwachen können, schränkt den Wert einer solchen Maßnahme weiter ein. Eine gründliche Reinigung des Saatgutes von Sclerotien ist sicher als erfolversprechende Maßnahme anzusehen. Dasselbe gilt für den Anbau bodenständiger Herkünfte. Der Anbau von Klee-Gras-Gemengen kann ein epidemisches Auftreten des Kleekebses verhindern und wie jeder

Gemengebau zur Ertragssicherung beitragen. Nach unseren Beobachtungen sind auch Klee-Gras-Gemenge von Kleekrebs häufig stark befallen, sodaß der Klee fast völlig fehlt und somit der Futterwert des Gemenges stark abnimmt. Immer bleibt die Weiterverbreitung auf später folgende Reinsaat möglich. Bei starker Krebsverseuchung empfehlen auch wir an Stelle der kleeartigen Pflanzen oder im Wechsel mit ihnen weitgehend andere Futterpflanzen anzubauen, die bei ausreichender Stickstoffdüngung ebenfalls gute Eiweißerträge liefern können. Im großen und ganzen ist der Vorschlag der Vermeidung häufiger Wiederkehr von Klee und kleeartigen Futterpflanzen in der Fruchtfolge bei der heutigen Zielsetzung des Futterbaues aber praktisch nur sehr schwer durchzuführen. Die Vernichtung der als Zwischenwirte dienenden Unkräuter, insbesondere durch verstärkten Hackfruchtbau, ist nur bedingt möglich, da eine Ausrottung der auf Wiesen, Weiden, Feldrainen und Knickwällen stehenden Unkräuter praktisch nicht durchführbar ist. Die eindeutigen Versuchsergebnisse von Pape (13) über den Einfluß des Abmähen und Beweidens des Klees im Herbst und des Walzens desselben im Herbst und Frühjahr, die wir auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen können, zeigen, daß hierdurch der Krebsbefall weitgehend eingeschränkt werden kann. Diese Maßnahmen werden sich aus Gründen des Arbeitseinsatzes allerdings nicht immer anwenden lassen.

Diese kritische Betrachtung will nicht von vornherein die Unbrauchbarkeit der vorgeschlagenen Bekämpfungsmaßnahmen behaupten, sie soll nur aufzeigen, wie schwierig und unsicher die Bekämpfung des Kleekrebsses auf diesem Wege ist. Eine entscheidende Bekämpfung ist nach unserer Meinung durch diese Maßnahmen allein nicht zu erreichen.

Die Schwierigkeit der Bekämpfung des Pilzes liegt nicht zuletzt in seiner Biologie begründet. Die sich im Frühjahr an den Wurzeln der kranken Pflanzen bildenden Sclerotien stellen den Herd für die weitere Verbreitung dar. Die Verbreitung wird durch die lange Lebensdauer der Sclerotien im Boden außerordentlich begünstigt. Nach Pape (13) waren Sclerotien des Kleekrebsses noch nach einer Liegezeit im Boden von 6 Jahren und $5\frac{1}{2}$ Monaten zum Teil zur Bildung von Apothecien fähig. Bestände die Möglichkeit zur Abtötung der Sclerotien im Boden durch fungizide Mittel, so wäre damit ein entscheidender Schritt zur Bekämpfung des Krebses getan. Nach den Versuchen von Pape (13) über die Abtötung der Sclerotien durch Beizmittel (diese Versuche bezogen sich auf die Abtötung von Sclerotien im Kleesaatgut) sind die Sclerotien sehr widerstandsfähig. Zu einer Abtötung der Sclerotien im Boden müßten wohl derartig starke Konzentrationen angewendet werden, daß eine solche Behandlung unverhältnismäßig teuer werden und sicher zu einer Schädigung des Bodenlebens und des Pflanzenwachstums führen würde. An der Landes-saatzuchtanstalt in Weihenstephan in dieser Richtung durchgeführte Versuche scheinen diese Annahme zu bestätigen.

III. Die Frage der Züchtung auf Widerstandsfähigkeit und zu ihrer Lösung eingeleitete Untersuchungen.

Auf Grund der großen Schwierigkeiten, den Kleekebs durch Anwendung besonderer Anbaumaßnahmen oder durch Behandlung mit chemischen Mitteln zu bekämpfen, erscheint uns diese Krankheit als ein besonders dringliches Objekt für die Resistenzzüchtung. Es kann in diesem Zusammenhange nicht über den Wert der Resistenzzüchtung im allgemeinen diskutiert werden. Jedenfalls hat die Resistenzzüchtung ihre Eignung zur Bekämpfung einer Reihe sehr wichtiger Pflanzenkrankheiten, z. B. Haferflugbrand, Getreideroste, Kartoffelkebs, durch ihre praktischen Erfolge bereits bewiesen. Für Krankheiten, denen mit mechanischer Behandlung nicht beizukommen ist, erhält die Resistenzzüchtung erhöhte Bedeutung. Ein solcher Fall liegt bei dem Kleekebs vor, dessen wirtschaftliche Bedeutung groß genug ist, um einen Einsatz der immerhin kostspieligen Resistenzzüchtung zu rechtfertigen.

Wie das Kleekebsproblem an sich, so ist auch der Gedanke der Resistenzzüchtung gegen den Kleekebs nicht neu. Nilsson-Ehle (11) weist darauf hin, daß in Schweden Rotkleestämme mit wesentlich erhöhter Resistenz gegen den Kleekebs von Sylvén gezüchtet wurden. Die in der Literatur vorliegenden Angaben über eine unterschiedliche Widerstandsfähigkeit verschiedener Kleesorten gegen den Kleekebs, so die von Nilsson-Ehle (11) über den Rotklee, von Könekamp (9) über die Luzerne, von Pape (13) über verschiedene Kleearten, sowie auch unsere eigenen Freilandbeobachtungen geben der Resistenzzüchtung gegen den Kleekebs Erfolgsaussichten. Doch beziehen sich die meisten dieser Angaben und Beobachtungen auf Feldparzellen, die einer natürlichen Infektion, damit aber Zufallsbedingungen, unterlagen. Auch Nilsson-Leissner und Sylvén (12) führten die Auslese ihrer resistenten Rotkleestämme auf natürlich verseuchten Feldern durch. Lediglich Pape (13) wendete bei seinen Versuchen bereits eine künstliche Infektion an, die aber nach unserer Meinung Mängel aufweist, wie später besprochen werden wird. Von der Durchführung einer exakten Resistenzzüchtung, wie sie an Instituten unter Zuhilfenahme künstlicher Infektionen bei einer Reihe anderer Krankheiten geübt wird, ist außer einer neueren vorläufigen Mitteilung Rudorfs (17) nichts bekannt geworden. Nach dieser Mitteilung sind Untersuchungen im Rahmen der Resistenzzüchtung gegen den Kleekebs ab 1934 von Rudorf aufgenommen worden.

Seit dem Jahre 1935 werden am Institut für Futterbau in Kiel umfangreiche Untersuchungen über den Kleekebs im Rahmen der Resistenzzüchtung durchgeführt. Seit dem Juli 1937 stehen dem Institut Einrichtungen zur Verfügung, die eine großzügige Bearbeitung der Aufgabe zulassen.

In den Untersuchungen sind folgende Aufgaben gestellt worden:

1. Die Bearbeitung der Biologie des Pilzes, soweit Lücken vorhanden sind und ein besonderes Interesse im Hinblick auf die Resistenzzüchtung vorliegt. So wird den Fragen der physiologischen Spezialisierung, des Generationswechsels und der Sexualitätsverhältnisse besondere Beachtung geschenkt.

2. Die Ausarbeitung einer künstlichen Infektionsmethode, die unbedingt sicher, möglichst einfach und für die Durchführung großer Infektionsserien geeignet sein muß.

3. Die Durchführung exakter Infektionsversuche zur Untersuchung des Pilzes auf das Vorhandensein physiologischer Rassen und zur Feststellung der Widerstandsfähigkeit der Kleearten, -sorten und -herkünfte.

Die vorliegende Arbeit bringt keine abschließenden Untersuchungsergebnisse, sondern stellt den Ausgangspunkt für weitere laufende Veröffentlichungen dar. Sie bringt bereits Ergebnisse, die der Bearbeitung des Problems auch von anderer Seite förderlich sein können.

B. Untersuchungen über die Biologie des Pilzes.

I. Beobachtungen über allgemein interessierende Fragen der Biologie.

1. Über die Möglichkeit der Übertragung der Krankheit durch das Saatgut.

Zunächst sei über einige allgemein interessierende Fragen der Biologie des Klee Krebses, welche die Resistenzzüchtung nicht unmittelbar berühren, aber im Rahmen unserer Untersuchungen angeschnitten wurden, berichtet. In der eingangs zitierten Arbeit beantwortet Pape (13) die Frage nach der Übertragung des Klee Krebses mit dem Saatgut dahin, daß diese durch Sclerotien nach den im Handels-Saatgut gemachten Funden in der Praxis zum mindesten gelegentlich vorkommt. Ob der Pilz in der Praxis auch durch Sporen und Myzel im Saatgut übertragen werden kann, muß nach Pape (13) dahingestellt bleiben, solange Krebsmyzel und Askosporen im Kleesaatgut nicht nachgewiesen worden sind.

Im vergangenen Jahre wurde von uns das Saatgut von 5 Rotklee-, von 2 Weißklee-, von 2 Schwedenkleeherkünften und 1 Inkarnatkleeherkunft ohne Erfolg auf Sclerotien untersucht. Diese Ergebnisse sagen nichts gegen die grundsätzliche Feststellung Papes, sondern zeigen nur, daß die Übertragung durch Sclerotien im Saatgut eben nicht die Regel darstellt.

Von demselben Saatgut wurden je 250 g auf Myzel und Sporen untersucht. Das Saatgut wurde einige Stunden in Wasser eingeweicht und danach etwa 2 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt. Dann wurde die Flüssigkeit abgegossen und auszentrifugiert. Der Bodensatz wurde mikroskopisch untersucht. Es konnte in keinem Falle Krebsmyzel nachgewiesen werden. In einer Rotkleeprobe fanden sich 2, in einer zweiten Rotkleeprobe fand sich 1 Spore, die nach Größe und Form Klee Krebs sporen dar-

stellen konnten. Ein Nachweis, daß es sich tatsächlich um solche handelte, konnte durch Isolierung der Sporen nicht geführt werden.

Nach Beobachtungen im Freiland scheint die Übertragung durch Saatgut stattfinden zu können. So zeigten auf dem Versuchsgut Lentfördrden in Versuchen mit überwinternden Zwischenfrüchten angebauter Inkarnatklee und Wintererbsen starken Befall mit Kleekebs (siehe Tabelle 1). Es handelt sich um einen leichten Heidesandboden, auf dem Klee vorher nicht angebaut war, eine Verseuchung des Bodens mit Sclerotien also kaum in Frage kam und auch früher nicht beobachtet wurde. Eine Infektion von Weiden aus, die 200 m und darüber entfernt lagen, oder von Unkräutern aus lag natürlich im Bereich der Möglichkeit. Doch war der starke Befall auf dem zirka 5000 qm großen Versuchsstück so gleichmäßig verteilt, daß eine Infektion auf diesem Wege auch nicht angenommen werden konnte. Es bleibt so nur die Möglichkeit, daß die Krankheit mit dem Saatgut übertragen wurde.

Tabelle 1.

Auszählung von Krebsbefall auf Wintererbsen in Lentfördrden am 3. April 1936.

Nummer der Auszählung	Zahl der laufenden Meter	Zahl der gesunden Pflanzen	Zahl der kranken Pflanzen	Zahl der Pflanzen insgesamt	Befall %
I	12	157	35	192	18,2
II	12	150	42	192	21,8
III	17	152	72	224	32,1
Durchschnitt	12	138	42	180	23,3

Gesamtpflanzenbestand 750 000 je Hektar.

2. Über das Stäuben der Apothecien.

Nach Coleman (3) findet bei *Sclerotinia trifoliorum* Erikss. die Ausbreitung der Krankheit vorwiegend durch die Askosporen statt. Wir schließen uns dieser Meinung an, da wir immer wieder beobachteten, daß in Kleebeständen im Herbst in der Nähe reifer Apothecien die Infektionsstellen gehäuft auftraten.

Aus besonderen Beobachtungen ist zu schließen, daß die Übertragung durch die Askosporen auch auf weitere Entfernung möglich ist. Bei den Askosporen kann die Verbreitung durch den Wind dadurch erleichtert werden, daß diese in die Luft ausgestreut werden. In der Literatur liegen Angaben über die Ejakulation von Askosporen aus den Apothecien bei verschiedenen Sclerotiniaarten vor. de Bary (1) stellte z. B. für die *Peziza Sclerotiorum* Lib. fest, daß die Sporen aus den Ascis ejakuliert werden, unter geeigneten Bedingungen auch massenhaft stäubend. Nach Zimmermann (18) stellte Rick fest, daß aus den auf langen dünnen Stielen stehenden Apothecien von *Sclerotinia Bresadolae* bis 1 cm weit Sporen in

einem dichten Rauchwölkchen emporgeschleudert werden. Auch die Askosporen von *Sclerotinia Sclerotiorum* werden nach Gilbert und Bennett (5) bis 20 mm weit aus den Ascis abgeschleudert. Rehm (15) stellte für *Sclerotinia trifoliorum* fest, daß die Fruchtscheiben beim Verbringen in trockene Luft nicht stäuben. Coleman (3) hat dagegen beim Aussetzen von Apothecien der *Sclerotinia trifoliorum* aus feuchten Kammern in die Zimmerluft Sporenwolken beobachtet.

Von uns wurde häufig beobachtet, daß Apothecien von *Sclerotinia trifoliorum*, sowohl im Freiland befindliche als auch in Blumentöpfen im Gewächshaus gekeimte, nachdem sie einige Stunden mit einer Glasschale bedeckt waren, nach Abheben des Deckels weißliche Sporenwolken bis zu einer Höhe von 40–60 mm ausschleuderten. Diese Sporenwolken wurden leicht vom Luftzug fortgetragen.

Um festzustellen, ob Sporen auf größere Entfernung vom Winde fortgetragen werden können, wurden um ein Beet, welches in Blumentöpfen gekeimte Apothecien enthielt, 4 mit Cellophan bespannte Holzrahmen von 50×50 cm als Sporenfanggeräte nach den vier Himmelsrichtungen aufgestellt. Das Cellophan wurde mikroskopisch auf Sporen untersucht. Bei einer Entfernung vom Beetrande von 4 m wurden auf 2 Rahmen (nördlich und westlich) 7 bzw. 5 Krebssporen gefunden, und zwar am oberen Rande der Rahmen, also etwa 50–60 cm über der Erdoberfläche. Nach dieser Beobachtung können die Sporen vom Winde aufgenommen und anscheinend auch auf größere Entfernungen verbreitet werden. Die geringe Zahl der gefundenen Sporen wird auf ihr schlechtes Haften an dem glatten Cellophan zurückgeführt. Das Bestreichen des Cellophans mit Klebstoffen beeinträchtigte die mikroskopische Untersuchung stark.

Folgt man der Berechnung Rehms (15), daß von einer Fruchtscheibe durchschnittlicher Größe (2,6 mm) mit etwa 25 000 Ascis etwa 200 000 Sporen abgeschleudert werden können, so kann man sich eine gute Vorstellung von der Verbreitung durch die Askosporen machen.

Diese Verbreitungsmöglichkeit wird weiterhin dadurch gefördert, daß nach unseren Beobachtungen die Apothecien im Freiland bis zu 3 Wochen lang keimfähige Sporen abschleudern können. Damit ist die Möglichkeit, daß die Sporen günstige Keimungsbedingungen finden, erweitert. Die Beobachtung wurde folgendermaßen vorgenommen: Um die im Freiland stehenden Apothecien wurden die Kleepflanzen in einem Umkreis von 10 cm entfernt. Über die Apothecien wurden Glasscheiben von 12 cm Durchmesser, welche in der Mitte eine Durchbohrung von 1 cm Durchmesser aufwiesen, derart gesetzt, daß die Fruchtscheibe durch die Durchbohrung über die Glasscheibe ragte. Die Glasscheibe wurde dann mit dem Deckel einer Petrischale bedeckt. Die ganze Apparatur wurde mit Pergamentpapier bedeckt, um Sonneneinstrahlung zu vermeiden. Die Scheiben

wurden alle 1 bis 2 Tage ausgewechselt und mikroskopisch auf Sporen untersucht.

II. Untersuchungen über die Keimung der Sclerotien.

1. Die Keimung der Sclerotien unter natürlichen Verhältnissen.

Die Frage der Auskeimung der Sclerotien interessiert die Resisterzüchtung unmittelbar. Sie ist schon wegen des Bedarfes an Apothecien für die Isolierung von Einzelsporen von Bedeutung. Die Anzucht von Einzelsporenkulturen stellt ein wesentliches Hilfsmittel für die Lösung der Fragen nach der physiologischen Spezialisierung und der Sexualitätsverhältnisse des Pilzes dar. Weiter sind die Apothecien für die Gewinnung von Sporenmaterial zur Durchführung künstlicher Infektionen wichtig.

Betrachten wir zunächst die Apothecienbildung unter natürlichen Verhältnissen. Pape (13) gibt hierzu nach der vorhandenen Literatur und seinen eigenen Beobachtungen folgendes an: „Die Apothecienbildung und -reifung beim Kleekebs scheint in den europäischen Ländern und in den Vereinigten Staaten also in der Hauptsache gegen Sommerende und im Herbst zu erfolgen. Doch können, wie wir gesehen haben, reife Apothecien gelegentlich auch schon früher im Jahre (Ende Juli, auch schon im Mai und sogar im April), sowie noch später im Winter (Januar bis März) gefunden werden. Ja, nach Nilsson-Leissner und Sylvén sollen, wie schon erwähnt, vereinzelt Apothecien zu jeder Jahreszeit vorhanden sein können. In der Zeit zwischen Ende Mai bis Ende Juli scheint es allerdings reife Apothecien sehr selten zu geben.“

Nach unseren Beobachtungen findet die Apothecienbildung im Freiland unter schleswig-holsteinischen Verhältnissen zur Hauptsache von Mitte September bis Ende Oktober statt, z. T. noch im November. In anderen Monaten finden sich keine oder doch nur äußerst selten reife Apothecien. So wurden auf unserem Versuchsfeld am 11. Mai 1937 an zwei abgestorbenen Wintererbsenpflanzen und am 20. Mai 1937 an einer abgestorbenen Rotkleepflanze je ein ausgekeimtes Sclerotium gefunden. In allen drei Fällen befanden sich die Sclerotien noch innerhalb des Wurzelgewebes der kranken Pflanzen. Die im Ansatz erkenntlichen Fruchtscheiben befanden sich noch unter der Erdoberfläche.

Die Tatsache der regelmäßigen Apothecienbildung in einem begrenzten Zeitraum kann durch das Vorhandensein bestimmter Wachstumsfaktoren während dieser Zeit oder aber durch eine Keimruhe begründet werden. Das Bestehen einer Keimruhe würde die Gewinnung von Sporen auf eine bestimmte Zeit beschränken und damit die laufenden Arbeiten stark einträchtigen. So wurde für unsere Untersuchungen auch die Frage gestellt: Liegt bei den Sclerotien der *Sclerotinia trifoliorum* eine Keimruhe vor und falls ja, kann diese durch besondere Maßnahmen gebrochen werden?

Tabelle 2.

Auskeimung künstlich gezogener Sclerotien

Zahl der Apothecien am	83 Einzel- sporen- kulturen 20. — 24. Januar 1938 Gewächshaus	43 Einzel- sporen- kulturen 16. März 1938 Freiland	43 Einzel- sporen- kulturen 16. März 1938 Gewächshaus	43 Einzel- sporen- kulturen 5. Mai 1938 Freiland	43 Einzel- sporen- kulturen 5. Mai 1938 Gewächshaus
10. März	86	—	—	—	—
2. Juni	12	0	—	0	0
5. Juli	1	0	0	0	0
12. Juli	6	0	0	0	0
18. Juli	1	0	0	0	0
27. Juli	1	0	0	0	0
5. August	1	0	0	0	0
5. September	32	0	0	0	0
10. September	—	1	—	0	—
13. September	195	—	0	—	2
14. September	—	—	—	—	—
15. September	236	—	0	—	0
17. September	—	4	—	2	—
19. September	269	—	0	—	0
20. September	—	5	—	14	—
22. September	338	—	0	—	2
23. September	—	10	—	18	—
24. September	—	—	—	—	—
29. September	343	—	0	—	2
1. Oktober	—	9	—	32	—
3. Oktober	360	—	0	—	0
5. Oktober	361	14	0	49	0
8. Oktober	—	—	—	—	—
10. Oktober	—	15	—	67	—
11. Oktober	359	—	0	—	4
14. Oktober	—	13	—	76	—
15. Oktober	383	—	0	—	5
18. Oktober	—	11	—	97	—
19. Oktober	351	—	0	—	5
20. Oktober	—	12	—	95	—
21. Oktober	—	—	—	—	—
24. Oktober	372	—	0	—	0
29. Oktober	—	10	—	100	—
2. November	365	—	0	—	5
5. November	—	19	—	126	—
8. November	354	—	0	—	7
17. November	—	18	—	136	—
18. November	161	—	—	—	6
25. November	131	—	0	—	3
26. November	—	14	—	127	—
27. November	130	—	0	—	0
29. November	—	—	—	—	—
1. Dezember	—	—	—	—	—
5. Dezember	—	—	—	—	1
6. Dezember	75	—	0	—	—
10. Dezember	63	—	0	—	1
12. Dezember	—	—	—	—	—
16. Dezember	—	—	—	—	—
23. Dezember	32	—	0	—	1
11. Januar	88	—	0	—	0
15. Januar	—	0	—	0	—
20. Januar	111	—	0	—	0
4. Februar	—	0	—	0	—
27. Februar	8	—	0	—	0

In der Literatur finden sich über die Keimruhe von Sclerotien unter anderem folgende Angaben: In den Sammelreferaten über die Beziehung zwischen Parasit und Wirtspflanze (*Sclerotinia*, *Monilia* und *Botrytis*) referiert Zimmermann (18): „Viele Sclerotien scheinen auch erst nach einer längeren Ruhe keimfähig zu werden. Bei *Sclerotinia Sclerotiorum* scheint nach Ramsay das Alter auf die Keimungsenergie ohne Einfluß zu sein, während Westerdijk angibt, daß die im Freien gebildeten Sclerotien erst überwintern müssen, bevor sie keimen. Nach Bürger können schon 30 Tage alte Sclerotien von *Sclerotinia Sclerotiorum* Apothecien bilden.“

Nach Roemer-Fuchs-Isenbeck (16) finden die Sclerotien von *Sclerotinia trifoliorum*, die keine Keimruhe besitzen, im Hoch- und Spätsommer meist günstige Keimungsbedingungen.

Tabelle 3.
Häufigkeit und Zeitpunkt der Apothecienbildung

Monats-Dekaden		Apothecienzahl verschiedener Einzelsporenkulturen; angesetzt am 20.-24. Januar 1938. Gewächshaus.																	
		21/1	21/3	24/3	26/1	26/2	26/3	26/4	27/1	27/2	27/3	27/4	27/5	27/6	27/7	27/8	27/9	32/1	32/3
1938	11.-20. März	0	0	0	0	0	0	0	5	25	4	15	2	12	5	1	2	0	0
	21. 31. März	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1.-10. April	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	11.-20. April	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	21.-30. April	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1.-10. Mai	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	11.-20. Mai	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	21.-31. Mai	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1.-10. Juni	0	0	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0
	11.-20 Juni	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	21.-30. Juni	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1.-10. Juli	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	11.- 20. Juli	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	21.-31. Juli	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1.-10. August	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	11.-20. August	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	21.-31. August	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1.-10. September	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	10.-20. September	0	0	11	4	0	9	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	1
	21.-30. September	0	0	13	4	0	17	19	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5	1
1.-10. Oktober	0	0	13	3	0	13	17	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	1	
11.-20. Oktober	0	0	10	1	0	13	17	0	1	0	0	0	0	0	0	0	3	1	
21.-31. Oktober	0	0	1	15	0	13	23	0	1	0	0	1	0	6	0	7	2	0	
1.-10. November	0	0	8	12	0	10	28	5	3	3	6	9	4	5	4	9	0	0	
11.-20. November	0	0	4	5	0	4	16	1	0	1	4	1	1	0	0	2	0	0	
21.-30. November	0	0	4	5	0	3	12	2	1	1	4	1	1	1	0	2	0	0	
1.-10. Dezember	0	0	1	1	0	1	4	2	1	0	4	1	0	1	3	3	0	0	
11.-20. Dezember	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
21.-31. Dezember	0	0	0	1	0	1	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
1939	1.-10. Januar	0	0	0	1	0	1	0	4	8	0	10	8	7	9	6	13	0	0
	11.-20. Januar	0	0	0	1	0	1	2	10	7	1	14	8	9	9	8	19	0	1

gelöst wird oder erst nach Durchlaufen einer Keimruhe erfolgt. Ob die Meinung von Pape (13), daß die mit künstlich herangezogenen Sclerotien erhaltenen Keimergebnisse für die Beurteilung des Zeitpunktes der Apothecienbildung in der Natur doch wohl nicht ganz maßgebend sein können, zutrifft, soll dahingestellt sein. Auf jeden Fall haben die Beobachtungen Bedeutung für das Arbeiten mit künstlichen Kulturen (Isolierung von Einzelsporen usw.), ohne die in der Resistenzzüchtung nicht auszukommen ist.

Die Versuche erstrecken sich auf ein sehr umfangreiches Material. Je Kulturnummer können wir mit 250—300 Sclerotien rechnen, da wir jede Kultur in mehrfacher Wiederholung ansetzen. Bis heute sind die Sclerotien aus 250 Einzelsporenkulturen und von 15 Herkunftskulturen (aus natürlichen Sclerotien direkt angezogen) auf die oben beschriebene Weise angesetzt. Die Daten über das Aussetzen der Sclerotien in die Erde und über die Apothecienbildung sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Die bisherigen Ergebnisse sind folgende:

Grundsätzlich geht zunächst aus den Versuchen hervor, daß auch Sclerotien aus Einzelsporenkulturen normale Apothecien bilden können. Im Einzelnen kommen wir hierauf bei Besprechung der Versuche mit Einzelsporenkulturen zurück. Rudorf (17) konnte dagegen bisher bei Sclerotien aus Einzelsporenkulturen nur die Bildung der Stielchen von Apothecien, nicht aber die Bildung von Asci beobachten.

Zur Anlage der Tabelle 2 ist folgendes zu sagen: In die einzelnen Rubriken sind die Zahlen der gekeimten Apothecien eingetragen. Links im ersten Fach der waagerechten Spalten sind die Daten der Auszählungen eingetragen. Die Köpfe der senkrechten Spalten geben an, wieviel Kulturen zu der betreffenden Versuchsserie gehören, wann diese angesetzt und wo sie gehalten wurden. Die Striche in den einzelnen Rubriken besagen, daß an den betreffenden Tagen keine Auszählungen vorgenommen wurden. Das ergibt sich daraus, daß die einzelnen Serien zu verschiedenen Zeiten angesetzt und die Auszählungen im Freiland und im Gewächshaus nicht an den gleichen Tagen vorgenommen wurden. Bei der Auswertung der Tabelle ist weiter zu beachten, daß die Apothecien nach den einzelnen Auszählungen nicht entfernt wurden. Es ist also für die einzelnen Serien mit Apothecienbildung nach dem Tag mit der höchsten Apothecienzahl nur in beschränktem Umfange zu rechnen. Die Abnahme der Apothecienzahl ergibt sich aus dem Zerfall der zuerst gebildeten Apothecien.

Aus der Tabelle 2 geht nun folgendes hervor: Die im Freiland aufbewahrten Sclerotien der verschiedenen Serien begannen praktisch zu gleicher Zeit (10.—15. September) zu keimen und erreichten auch die höchsten Keimziffern annähernd zu gleicher Zeit (10.—20. Oktober), ganz gleich, ob die Sclerotien im März, Mai oder Juli zur Ausreife gelangten und ausgelegt wurden. Die Apothecienbildung war sogar bei der am 15. Juli 1938 angesetzten Serie am höchsten. Die am 25.—26. Oktober

1938 angesetzte Serie brachte bisher keine Apothecien hervor. Nach diesem Termin fand aber auch bei den ersten drei Serien keine nennenswerte Apothecienbildung mehr statt. Das starke Zurückgehen, zum Teil völlige Verschwinden der Apothecien in den Freilandserien nach dem 26. November 1938 ist auf Nachtfröste zurückzuführen, die seit diesem Zeitpunkt auftraten und zur schnellen Zerstörung der Apothecien führten.

Die im Gewächshaus angesetzte erste Serie zeigte im großen und ganzen das gleiche Verhalten wie die Freilandserien. Von den am 20.—24. Januar 1938 ausgelegten Sclerotien wurden im März bereits 86 Apothecien gebildet, in den Monaten April bis August wurde keine oder nur vereinzelte Apothecienbildung festgestellt. Am 13. September setzte dann eine starke Apothecienbildung ein, die am 15. Oktober ihren Höhepunkt erreichte. Der langsamere Rückgang der Apothecienzahl gegenüber den Freilandserien in den Monaten November bis Februar 1939 ist auf die höhere Gewächshaustemperatur zurückzuführen, die für Vegetations- und Infektionsversuche eingehalten wurde. Die am 16. März 1938, am 5. Mai 1938 und 15. Juli 1938 angesetzten Gewächshausserien zeigten keine oder nur vereinzelte Apothecienbildung. Eine Begründung hierfür kann zur Zeit nicht gegeben werden. Die am 25.—26. Oktober 1938 angesetzten Sclerotien von Herkunfts- und Einzelsporenkulturen begannen bereits 4 Wochen später eine größere Anzahl von Apothecien zu bilden. Die höchste Apothecienzahl wurde am 20. Januar 1939 festgestellt.

Die Ergebnisse der Tabelle 3, die sich auf den Durchschnitt einer großen Sclerotienzahl aus einer größeren Anzahl von Einzelsporen- und Herkunftskulturen beziehen, zeigen, daß eine ausgesprochene, zeitlich fest begrenzte Keimruhe bei den Sclerotien der *Sclerotinia trifoliorum* nicht besteht. Eine gewisse Nachreife, mindestens 4 Wochen, ist erforderlich. Die Apothecienbildung wird anscheinend durch Witterungsverhältnisse, wie sie im September/Oktober im Freiland herrschen, ausgelöst, zum mindesten gefördert.

Bei Betrachtung der Apothecienbildung der verschiedenen Einzelsporenkulturen ergibt sich im einzelnen ein unterschiedliches Bild. In der Tabelle 3 sind die Auszählungen der Apothecien nach Einzelsporenkulturen getrennt aufgeführt worden. Es wurde eine beschränkte Anzahl von Einzelsporenkulturen ausgewählt, da die Darstellung sämtlicher Kulturen zu viel Raum einnehmen würde. Die Tabelle 3 ist folgendermaßen aufgebaut: Die waagerechten Spalten geben die Apothecienzahl der verschiedenen Einzelsporenkulturen zu einem bestimmten Zeitpunkt an. Die Einteilung der Monate in Dekaden wurde der besseren Uebersichtlichkeit wegen vorgenommen. Die Zahlen geben den Durchschnitt der Auszählungen an, die innerhalb einer Dekade vorgenommen wurden. Aus den senkrechten Spalten gehen die Apothecienzahlen der Einzelsporenkulturen zu verschiedenen Zeitpunkten hervor. Im Spaltenkopf sind die Nummern der

Einzelsporenkulturen angegeben. Die zweistellige Ziffer vor dem Schrägstrich gibt die Nummer des Apotheciums an, aus welchem die Einzelspore isoliert wurde. Die Ziffer hinter dem Schrägstrich stellt die Nummer der Einzelspore dar. Bei den Kulturen mit Doppelziffer handelt es sich um Einzelsporen, die aus Apothecien isoliert wurden, welche ihrerseits aus Einzelsporenkulturen hervorgegangen sind. Z. B. stammen die Einzelsporen 24/3/1 bis 24/3/8 aus einem Apothecium, welches aus der Einzelsporenkultur 24/3 hervorgegangen ist.

Bei Betrachtung der Tabelle 3 ergibt sich die interessante Feststellung, daß die Einzelsporenkulturen mit der Apothecienbildung zu verschiedenen Zeitpunkten beginnen und die Gesamtzahl der gebildeten Apothecien eine sehr unterschiedliche ist. Es ist besonders zu beachten, daß die Einzelsporenkulturen gleicher Abstammung auch gleiches Verhalten in bezug auf den Zeitpunkt der Apothecienbildung und auf die Apothecienzahl zeigen. Es ergibt sich hieraus, daß ein erblich unterschiedliches Verhalten in bezug auf den Zeitpunkt des Auskeimens der Sclerotien besteht.

Es besteht nach den Ergebnissen unserer Versuche über die Apothecienbildung bei *Sclerotinia trifoliorum* die Möglichkeit, durch Haltung der Sclerotien unter bestimmten Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen, wie sie normalerweise im Freiland während der Monate September/Okttober herrschen, eine Apothecienbildung zu erwünschter Zeit zu erreichen. Es ist aber infolge der unterschiedlichen erblichen Veranlagung in bezug auf die Apothecienbildung damit zu rechnen, daß diese nicht mit Sicherheit und unregelmäßig erfolgt.

3. Versuche zur Beeinflussung der Sclerotien zur Keimung.

Zu gleicher Zeit wurde mit weiteren Versuchen begonnen, in denen untersucht werden sollte, ob es möglich ist, Sclerotien durch eine bestimmte Behandlung zum Keimen zu bringen. Da anzunehmen ist, daß die Faktoren: Temperatur, Feuchtigkeit und Licht bei der Apothecienbildung eine besondere Rolle spielen, wurde diesen bei der Versuchsanstellung auch besondere Beachtung geschenkt. Ferner wurde eine Behandlung von Sclerotien mit Stimulationsmitteln und Wuchsstoffen vorgenommen. Die Anordnung der einzelnen Versuche war folgende:

Versuche über Beeinflussung der Sclerotien zur Keimung.

Versuch 1. Behandlung der Sclerotien mit Wechseltemperaturen.

Im Frühjahr gesammelte Freiland-Sclerotien von Probsteier Rotklee wurden in Schalen mit feuchter Erde ausgelegt und unter folgenden Temperaturen gehalten:

1. ständig bei 18 - 22° C,
2. ständig bei 0—2° C,
3. ständig bei 35° C,
4. tags bei 18—22° C; nachts bei 0—2° C,

5. tags bei 35° C; nachts bei 18—22° C,
6. tags bei 35° C; nachts bei 0—2° C,
7. tags bei 18—22° C; nachts bei 35° C und 0—2° C abwechselnd.

Der Versuch lief vom 25. August bis 21. Oktober 1937. Es keimte kein Sclerotium. Nachforschungen ergaben, daß die Lebensfähigkeit der Sclerotien durch hohe Temperaturen (35° C) und stark schwankende Temperaturen (0—2° C zu 18—22° C, und 0—2° C zu 35° C) geschädigt oder auch ganz zerstört wird. Niedrige Temperaturen (0—2° C) beeinträchtigen die Lebensfähigkeit anscheinend nicht.

Versuch 2. Behandlung der Sclerotien mit Wechseltemperaturen bei unterschiedlichen Feuchtigkeits- und Lichtverhältnissen.

Zu dem Versuch wurden 1. im Frühjahr im Freiland gesammelte Sclerotien von Probsteier Rotklee, 2. ältere künstlich gezogene Sclerotien und 3. jüngere künstlich gezogene Sclerotien verwendet und in Blumentöpfe mit feuchter Erde ausgelegt. Je Sclerotienart wurden 8 Töpfe mit je 10 Sclerotien angesetzt.

Alle Töpfe wurden bei folgenden Temperaturen gehalten:

2 Tage bei 10° C	2 Tage bei 15° C
2 Tage bei 5° C	4 Tage bei 20° C
4 Tage bei 1° C	2 Tage bei 15° C
2 Tage bei 5° C	2 Tage bei 10° C
2 Tage bei 10° C	

(Es sollten die Temperaturschwankungen, wie sie der Pilz von der Infektion der Kleepflanze im Herbst bis zum Auskeimen des Sclerotiums im folgenden Herbst durchläuft, innerhalb einer kurzen Zeitspanne zur Einwirkung kommen.)

Die Töpfe wurden bei folgender Beleuchtung und Feuchtigkeit gehalten:

- 2 Töpfe dauernd hell; Erde ständig feucht gehalten,
- 2 Töpfe dauernd dunkel; Erde ständig feucht gehalten,
- 2 Töpfe dauernd dunkel; während der 8 Tage bei 15—20° C nicht gegossen,
- 2 Töpfe abwechselnd dunkel und hell (jeweils die Hälfte der für die verschiedenen Temperaturen eingehaltenen Zeitspanne); während der 8 Tage bei 15—20° C nicht gegossen. Auch dieser Versuch verlief negativ.

Versuch 3. Behandlung der Sclerotien durch Austrocknung und anschließende Anfeuchtung.

Zu dem Versuch wurden 1. im Frühjahr im Freiland gesammelte Sclerotien, 2. ältere, künstlich gezogene Sclerotien und 3. frische künstlich gezogene Sclerotien verwendet. Je Sclerotienart wurden 4 Töpfe mit je 10 Sclerotien angesetzt.

Die Behandlung war folgende:

Die Sclerotien wurden am 10. Februar 1938 in Blumentöpfe mit feuchter Erde ausgelegt und im Gewächshaus unter allmählicher Austrocknung gehalten. Am 18. Februar 1938 wurden die Sclerotien der trockenen Erde entnommen und 3 Tage an der Luft getrocknet. Anschließend wurden die Sclerotien 1 Tag in Wasser eingequollen und wieder in feuchte Erde ausgelegt. Am 26. März 1938 bildete eines der im Freiland gesammelten Sclerotien ein kräftiges Apothecium. Die übrigen Sclerotien keimten nicht.

Versuch 4. Behandlung mit Chemikalien.

Zu dem Versuch wurden 1. im Freiland gesammelte, 2. ältere künstlich gezogene und 3. frische, künstlich gezogene Sclerotien verwendet.

Die Sclerotien wurden in den mit den verschiedenen Stimulationsmitteln versetzten Lösungen 24 Stunden eingequollen und dann in Blumentöpfe mit feuchter Erde ausgelegt (20. Februar 1938).

Es wurden folgende Lösungen verwendet:

1. 0,25 % ige Magnesiumsulfat-Lösung,
2. 0,5 % ige Magnesiumsulfat-Lösung,
3. 0,25 % ige Mangansulfat-Lösung,
4. 0,5 % ige Mangansulfat-Lösung,
5. 0,5 % ige Ammoniumsulfat-Lösung,
6. 1 % ige Ammoniumsulfat-Lösung,
7. 5 % ige Schwefel-Lösung,
8. 10 % ige Schwefel-Lösung.

Von den im Freiland gesammelten Sclerotien keimten nach Behandlung mit 0,5 % iger Magnesiumsulfat-Lösung 2 Sclerotien, von den mit 5 % iger Schwefel-Lösung behandelten 1 Sclerotium vorzeitig, und zwar Ende März. Die mit den übrigen Lösungen behandelten Sclerotien keimten erst mit den unbehandelten Kontrollen im September/Oktober aus.

Versuch 5. Behandlung der Sclerotien mit Schwefel.

Dieser Versuch wurde auf Grund eines Berichtes der Landessaatzuchtanstalt Weihestephan über Versuche zur Abtötung der Sclerotien im Boden mittels fungizider Mittel (Formalin, Sublimat, Schwefel u. a.) angesetzt. Nach den in Weihestephan vorgenommenen Auszählungen keimten auf einer mit Schwefel behandelten Parzelle mehr Sclerotien als in der Kontrollparzelle.

Es wurden von 2 Rotkleeherkünften 1. im Frühjahr im Freiland gesammelte, 2. ältere, künstlich gezogene und 3. frische, künstlich gezogene Sclerotien verwendet. Je Behandlungs- und Sclerotienart wurden 2 Töpfe zu je 10 Sclerotien angesetzt.

Die Behandlung war folgende:

Die Blumentopferde wurde mit pulverisiertem Schwefel versetzt, die Mengen von 1. 20 g je Quadratmeter, 2. 30 g je Quadratmeter, 3. 40 g je Quadratmeter entsprachen.

Der Versuch wurde am 9. September 1937 angesetzt. Er verlief negativ. Ein Apothecium wurde am 27. Juli 1938 festgestellt, eine größere Anzahl erst im September/Oktober 1938.

Versuch 6: Behandlung der Sclerotien mit Wuchsstoffen.

Zu dem Versuch wurden künstlich gezogene Sclerotien einer Rotklee- und einer Inkarnatklee-Herkunft, sowie von 2 verschiedenen Einzelsporenkulturen verwendet. Je Sclerotienart wurden 2 Töpfe mit je 30—40 Sclerotien angesetzt.

Die Behandlung war folgende:

1. unbehandelt.

2. 16 Stunden in Wasser eingequollen.

3. 16 Stunden in 0,1 % iger Lösung von Acidum β -Indolylaceticum eingequollen.

Der Versuch wurde am 30. Januar 1939 angesetzt. Bis zum 24. April 1939 ist kein Sclerotium gekeimt.

In den Versuchen 1, 2, 5 und 6 konnte in keinem Falle eine beschleunigte Bildung von Apothecien erzielt werden. Die Teilerfolge in Versuch 3 und 4 sind nicht als gesichert anzusehen. Bei zur Zeit laufenden Versuchen wurde eine größere Sclerotienzahl angesetzt. Hierzu zwingt auch die Tatsache, daß nach unseren Beobachtungen im Freiland von den im Boden befindlichen Sclerotien auch bei genügend flacher Lage im Durchschnitt nur ein geringer Prozentsatz keimt. Bei künstlich gezogenen Sclerotien keimten im günstigsten Falle 10—20 % aus. (Tabelle 2 und 3).

Eine interessante Beobachtung bedarf der Erwähnung. Durch mündliche Mitteilung erfuhren wir von Herrn Dr. Bonne, Schlanstedt, daß er

bei Einlagerung eingequollener Getreidekörner in ein Vakuum eine Beschleunigung der Keimung beobachtet habe. Wir setzten daraufhin in Wasser eingequollene Getreidekörner und Sclerotien, die in mit feuchtem Filtrierpapier ausgeschlagene Petrischalen gelegt waren, in einen luftdicht abgeschlossenen Exsiccator. Dieser wurde mittels einer Wasserstrahlpumpe auf einen Unterdruck von nicht ganz einer Atmosphäre (730 mm) gebracht. Der Versuch wurde am 15. Dezember 1938 angesetzt. Täglich wurde der Unterdruck geprüft und, soweit notwendig, wieder auf die alte Höhe gebracht. Ab 23. Dezember 1938 blieb die Apparatur ohne Behandlung stehen. Am 2. Januar 1939 wurde festgestellt, daß sämtliche Sclerotien sehr zahlreiche dünne Apothecienstielchen, einzelne Sclerotien bis zu 10 Stück, getrieben hatten. Asci konnten bei mikroskopischer Untersuchung nicht gefunden werden. Sclerotien der gleichen Herkunft, die außerhalb des Exsiccators bei sonst gleichen Bedingungen gehalten waren, keimten nicht. Der größte Teil der im Exsiccator angekeimten Sclerotien wurde vorsichtig in Blumentöpfe mit feuchter Erde ausgelegt, derart, daß die Apothecienstielchen über die Erdoberfläche ragten. Sämtliche Stielchen vertrockneten, ohne weiterzuwachsen. Bei Wiederholung des Versuches mit Sclerotien verschiedener Herkunft und Einzelsporen konnte nach mehreren Fehlschlägen noch ein zweites Mal die Bildung von Apothecienstielchen bei Sclerotien beobachtet werden. Anscheinend sind auch in dieser Richtung bei den Einzelsporen und Herkunftsn erbliche Unterschiede in der Reaktionsfähigkeit vorhanden.

Rudorf (17) teilt mit, daß auf künstlichem Nährboden gezogene Sclerotien des Kleekebses unter bestimmten Bedingungen zur Bildung von Apothecien gebracht werden können, welche normale Asci enthalten und lebensfähige Askosporen ausschleudern. An einer anderen Stelle der gleichen Arbeit heißt es, daß Wechsel von Feuchtigkeit und Trockenheit und Temperaturen von $12-16^{\circ}\text{C}$ die Bildung der Apothecien fördern. Auch Wechseltemperaturen, nachts 5°C , tags 20°C , erwiesen sich als günstig. Trotzdem bleibt die Keimung launisch. Eine Erklärung für die „launische“ Keimung gibt unsere Beobachtung, daß die Reaktionsfähigkeit auf äußere Faktoren, bzw. die Keimruhe, bei den Stämmen verschieden ist.

Die Ergebnisse Rudorfs scheinen also günstiger als die unsrigen. Das Problem der Beeinflussung zur Keimung erscheint jedoch auch mit diesen Ergebnissen keineswegs gelöst. Die Versuche in dieser Richtung werden von uns fortgesetzt.

III. Untersuchungen über die künstliche Kultur des Pilzes.

1. Die Wachstumsbedingungen.

a) Der Nährboden.

Neben der Frage der Sclerotienkeimung als einer wichtigen Voraussetzung für die Arbeiten der Resistenzzüchtung beschäftigten wir uns anfangs

mit einer nicht minder wichtigen Frage, der künstlichen Kultur des Pilzes.

Es liegen über das Wachstum des Pilzes auf verschiedenen Medien eine große Anzahl von Untersuchungen und Beobachtungen vor. Pape (13) hat neben einer Zusammenstellung der Erfahrungen früherer Untersuchungen anderer Autoren Ergebnisse sehr umfangreicher eigener Untersuchungen veröffentlicht. Auch von Rudorf (17) liegen neuerdings Mitteilungen über die Kultur des Pilzes auf verschiedenen Medien vor.

Nach allen diesen Untersuchungen sind die Möglichkeiten der Kultur des Pilzes auf natürlichen und künstlichen Medien außerordentlich groß. Es konnte also nicht unsere Aufgabe sein, nach weiteren Möglichkeiten zu suchen oder bereits vorliegende Erfahrungen zu bestätigen. Es mußte vielmehr aus der Fülle der bereits ausprobierten Nährböden ein für die Zwecke der Resistenzzüchtung brauchbarer gefunden werden. Ein solcher Nährboden muß im Hinblick auf die Notwendigkeit umfangreicher Kulturversuche möglichst einfach, schnell und billig herzustellen sein. Dabei muß er unbedingt den normalen Ablauf der verschiedenen Entwicklungsphasen des Pilzes, d. h. in unserem Falle ausreichendes Myzelwachstum, normale Bildung von Sclerotien und Apothecien mit keimfähigen und infektionstüchtigen Sporen, gewährleisten. Schließlich soll er die vergleichende Beobachtung verschiedener Herkünfte und Einzelsporen auf ihr Wachstumsverhalten ermöglichen.

Unter diesen Gesichtspunkten wurden folgende Nährböden geprüft.

1. Agar-„Nährboden“: 2 % Agar
2. Kleeauskochung-Agar: 100 g Grünklee auf 1000 ccm Aqu. dest., 2 % Agar.
3. Traubenzucker-Agar: 0,5 %, 1,0 % und 1,5 % Traubenzucker, 2 % Agar.
4. Traubenzucker-Kartoffelauskochung-Agar: 360 g Kartoffeln auf 1000 ccm Aqu. dest., 1,0 % Traubenzucker, 2 % Agar.
5. Henneberg-Pepton-Agar: 1,0 % Pepton, 0,2 % Ammoniumphosphat, 0,2 % Kaliumnitrat, 0,05 % Magnesiumsulfat, 0,01 % Kalziumchlorid, 10,0 % Traubenzucker, 2,5 % Agar.
6. Maltyl-Agar (nach Pape¹⁾): 2,0 % Maltyl, 2,5 % Agar.
7. Maltyl-Agar mit verschiedenen Stickstoffzusätzen:
 - a) 2,0 % Maltyl, 0,3 % Natriumnitrat + 1 % Pepton, 2,5 % Agar,
 - b) 2,0 % Maltyl, 1,2 % Natriumnitrat, 2,5 % Agar,
 - c) 2,0 % Maltyl (0,15 % Natriumnitrat), 2,5 % Agar,
 - d) 2,0 % Maltyl, 0,2 % Ammoniumphosphat, 2,5 % Agar.
8. Maltylkleeauskochung-Agar: 100 g Grünklee auf 1000 ccm Aqu. dest., 2,0 % Maltyl, 2,5 % Agar.

Die Untersuchung erstreckte sich auf das Wachstum verschiedener Herkünfte und Einzelsporen.

Die Nährböden 1 und 2 erwiesen sich als völlig ungeeignet. Das Myzelwachstum war äußerst gering, und es kam zu keiner Sclerotienbildung.

¹⁾ Herr Oberregierungsrat Dr. Pape machte uns freundlicherweise vor Veröffentlichung seiner Arbeit mündliche Angaben über die von ihm verwendete Kultur- und Infektionsmethode.

Die Traubenzuckernährböden 3 und 4 zeigten ein besseres Wachstum, besonders bei höheren Traubenzuckerkonzentrationen. Das Myzel wuchs aber nur sehr langsam und bildete nur wenige kleine Sclerotien.

Auf Henneberg-Pepton-Agar wuchs der Pilz gut. Das Myzel wuchs dicht und schnell, die Sclerotienbildung setzte nach 9—12 Tagen in ausreichender Menge und vorwiegend in konzentrischen Ringen ein. Es kamen auch Fälle vor, in denen nur wenige, auffallend große und unregelmäßig angeordnete Sclerotien gebildet wurden.

Der Maltyl-Nährboden bewährte sich sehr gut. Das Myzelwachstum ging schnell und sehr gleichmäßig vor sich. Die Sclerotienbildung setzte bereits nach 8—10 Tagen ein. Die Sclerotien erreichten ihre Reife (Sclerotien außen schwarz, innen weißgrau und von zäher Konsistenz), vom Beimpfen der Kultur an gerechnet, in ungefähr 4 Wochen. Die Zahl der gebildeten Sclerotien war groß (je Plattenkultur durchschnittlich 50 Sclerotien, von etwa 30—70 Sclerotien je nach der Herkunft schwankend), ihre Größe entsprach den in den Wurzeln kranker Kleepflanzen gebildeten Sclerotien weitgehend.

Der Zusatz verschiedener Stickstoffsalze zu dem Maltyl-Nährboden führte nicht zur Verbesserung, sondern im Gegenteil vorwiegend zur Verschlechterung des Wachstums. Auf dem Nährboden 7a wuchs das Myzel im Vergleich zu Nährboden 6 erheblich schlechter. Die Zahl und Größe der gebildeten Sclerotien waren geringer. Auf dem Nährboden 7b wuchs das Myzel zwar gut, aber die Bildung der Sclerotien erfolgte sehr langsam und unregelmäßig. Der Nährboden 7c brachte gleich gutes Wachstum wie der einfache Maltyl-Nährboden.

Der Zusatz von Klee-Auskochung (Nährboden 8) zum Maltyl-Nährboden brachte ebenfalls keine wesentliche Verbesserung des Wachstums.

Auf Grund dieser Ergebnisse wählten wir als Nährboden für unsere umfangreichen Versuche mit Herkünften und Einzelsporenkulturen des Kleekebses den Maltyl-Nährboden. Wir fanden bisher die günstigen Erfahrungen des Nährbodenversuches in jeder Weise bestätigt. Es zeigte sich auch, daß auf diesem Nährboden gebildete Sclerotien im Stande sind, normale Apothecien mit lebensfähigen und infektionstüchtigen Sporen zu bilden.

Die Vorteile dieses Nährbodens sind folgende:

1. Er ist verhältnismäßig billig, 1000 ccm Maltyl-Nährboden kosten ca. 85 Rpf., während die Zutaten für 1000 ccm Henneberg-Nährboden 1,50 RM kosten.

2. Er ist schnell und einfach herzustellen. Infolge seiner einfachen Zusammensetzung erfordert das Abwägen nur geringe Zeit. Vor allem ist aber eine gleichmäßigere Zusammensetzung des Nährbodens für die verschiedenen Versuche gewährleistet, als wenn eine größere Zahl von Zutaten abgewogen werden müßte. Dieser Umstand ist für den Vergleich verschiedener Versuche, insbesondere über das Wuchsverhalten verschiedener Herkünfte und Einzelsporenkulturen von Bedeutung.

(Maltyl ist ein Gersten-Malzprodukt der Firma Gehe & Co., A.-G., Dresden) Im Mai 1939 durchgeführte Durchschnittsanalyse: 95,8% Trockensubstanz, in der Trockensubstanz: 5,88% Rohprotein, 0,055% Rohfett, 1,45% Rohasche, 0,0% Rohfaser, 92,6% stickstofffreie Extraktstoffe.)

b) Temperatur und Licht.

Über den Einfluß der Temperatur auf die Wachstumsgeschwindigkeit des Mycels hat Pape (13) Untersuchungen angestellt. Er stellte fest, daß das Optimum der Wachstumsgeschwindigkeit für die Mehrzahl der untersuchten Stämme bei 16,5° C, für zwei Stämme bei 19–20° C lag.

Nach unseren Beobachtungen tritt eine wesentliche Beeinträchtigung des Mycelwachstums erst unterhalb einer Temperatur von 10° C und oberhalb einer Temperatur von 20° C ein. Wir ziehen unsere Kulturen bei einer Temperatur von 18–20° C im Laboratorium an und erzielen ein durchaus befriedigendes Wachstum (Beginn der Sclerotienbildung 8–10 Tage, Sclerotienreife 25–30 Tage nach Beimpfen der Kultur). Diese Temperatur läßt sich in einem geeigneten Raum ohne Schwierigkeiten das ganze Jahr über, mit Ausnahme der heißen Monate Juli und August, halten. Es lassen sich auf diese Weise umfangreiche Kulturversuche ohne besondere Einrichtungen zur Regulierung der Temperatur durchführen.

Über den Einfluß des Lichtes auf das Wachstum künstlicher Kulturen fand sich in der Literatur kein Hinweis. Wir beobachteten, daß das Wachstum der Kulturen auch im Dunkeln ohne besondere Störungserscheinungen vor sich geht. Bei einigen Stämmen und Kulturen führt die Anzucht ohne Belichtung zu verzögertem Mycelwachstum und verzögerter Sclerotienbildung. Dabei war der Myzelrasen dichter, es bildeten sich weniger, aber größere Sclerotien.

2. Das Wuchsverhalten auf künstlichen Nährböden.

Es wird im allgemeinen bei der künstlichen Kultur von Pilzen berücksichtigt, daß sich ihr Wuchsverhalten, im engeren Sinne ihr Wuchsbild, bei Veränderung der Kulturbedingungen auch mehr oder weniger ändert. Es bestehen aber bei den verschiedenen Gattungen und Arten große Unterschiede in der Reaktionsfähigkeit auf solche Veränderungen.

Über den Kleekebs bringt wiederum Pape (13) einige Mitteilungen. So beobachtete er für mehrere Stämme bei Verwendung verschiedener Stickstoffquellen für den Nährboden Unterschiede in der Myzelentwicklung und Sclerotienbildung. Ferner stellte er für ein und denselben Stamm Unterschiede im Wachstumshabitus des Mycels bei verschiedenen Temperaturen fest.

Wir schenken dieser Frage von vornherein große Beachtung, da wir in umfangreichen Versuchen das Wuchsverhalten von Herkünften, Einzelsporen und Einzelsporennachkommenschaften vergleichend untersuchen wollten. So wurden zunächst im Jahre 1937 Versuche über die Verände-

rung des Wuchsbildes durch Veränderung der Nährbodenmenge, der Nährbodenzusammensetzung, der Temperatur und der Belichtung mit einer Reihe von Herkünften und Einzelsporen durchgeführt.

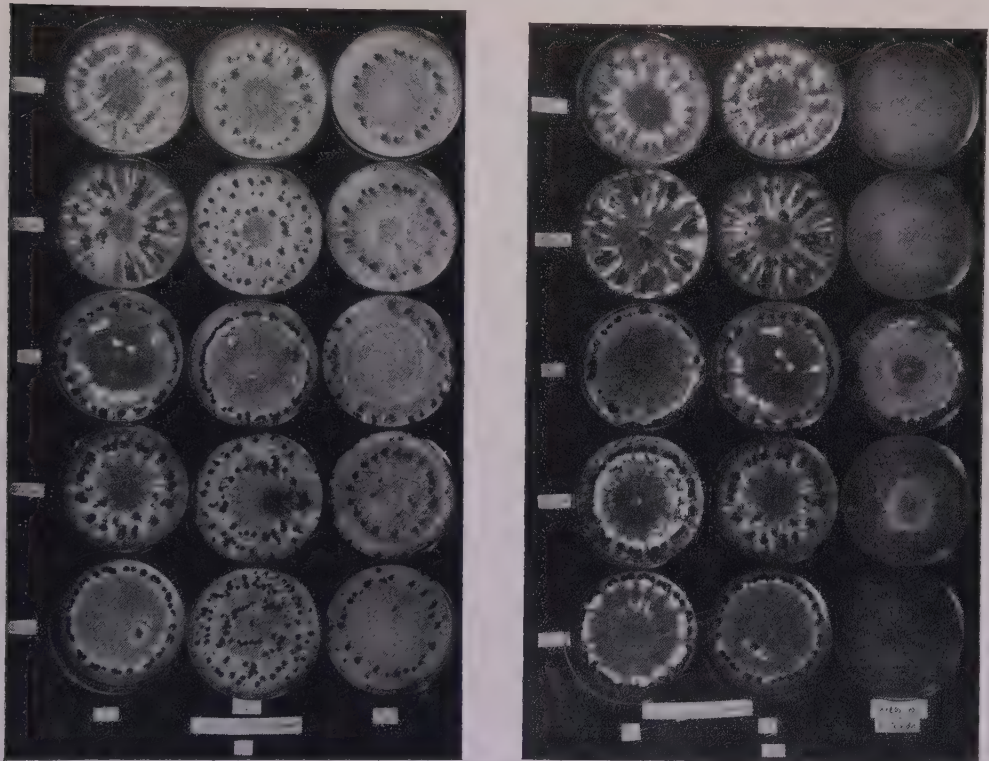


Abb. 1.

Linke Bildhälfte.

Modifikationen des Wuchsbildes der Einzelspore 37/4. Linke Reihe auf Maltynährboden, mittlere Reihe und rechte Reihe Maltynährboden mit Schwefelzusatz, entsprechend einer Menge von 10 g bzw. 30 g/qm. Untere Reihe bei 20° C hell, 2. Querreihe bei 20° C dunkel, mittlere Reihe bei 15° C hell, vorletzte Reihe bei 15° C dunkel, oberste Reihe bei 10° C dunkel angezogen. Geimpft: 8. Dezember 1937. Aufgenommen: 10. Januar 1938.

Rechte Bildhälfte.

Modifikation des Wuchsbildes der Einzelsporen 34/2 (linke Reihe), 37/4 (mittlere Reihe) und einer Herkunft von Wintererbse (rechte Reihe) auf Maltynährboden. Die Einzelsporen stammen aus verschiedenen Apothecien des gleichen Kleebestandes. Man beachte die Ähnlichkeit der Modifikationen der beiden Einzelsporen.

Geimpft: 8. Dezember 1937.

Aufgenommen: 10. Januar 1938.

Diese Untersuchungen brachten eindeutig folgendes Ergebnis: So groß die Verträglichkeit des Pilzes in Bezug auf Art und Zusammensetzung des Nährbodens, auf Temperatur und Lichtverhältnisse ist, so groß ist die Reaktionsfähigkeit in Bezug auf das Wuchsbild bei Veränderung dieser Faktoren. Einen anschaulichen Eindruck über diese Versuche vermittelt

die Abb. 1. Alle 15 Plattenkulturen dieser Abbildung sind mit Myzel derselben Einzelsporenkultur 37/4 zu gleicher Zeit beimpft worden. Die linke Reihe wuchs auf Maltyl-Nährboden, und zwar die erste Schale von unten gerechnet bei 20° C hell, die zweite bei 20° C dunkel, die mittlere bei 15° C hell, die vorletzte bei 15° C dunkel und die letzte bei 10° C dunkel.

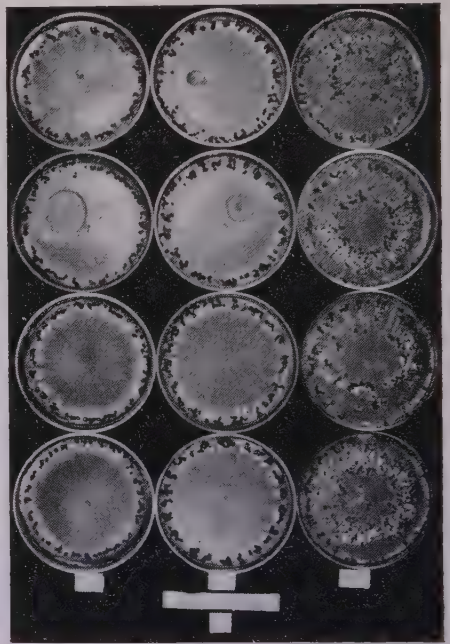
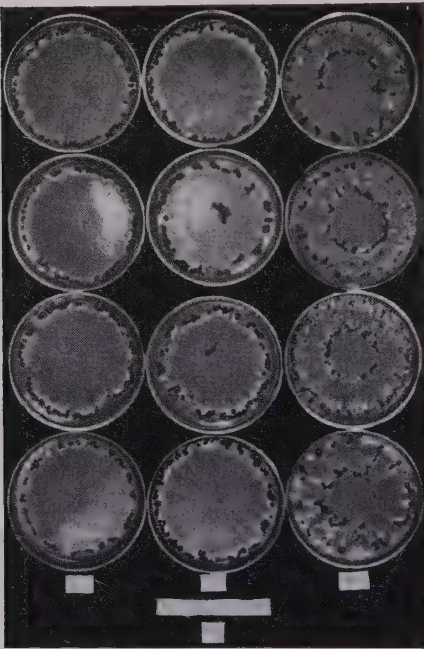


Abb. 2.

Modifikation des Wuchsbildes zweier aus dem gleichen Apothecium stammender Einzelsporen durch Staffelung der Nährbodenmenge.

Linke Bildhälfte: Einzelspore 40/3. Rechte Bildhälfte: Einzelspore 40/7.

Links: 20 ccm Mitte: 30 ccm. Rechts: 40 ccm Maltynährboden.

Die jeweils übereinanderstehenden 4 Schalen stellen Wiederholungen der gleichen Versuchsnummer dar. Man beachte die Ähnlichkeit der Modifikation.

Geimpft: 7. Juni 1938. Aufgenommen: 25. Juni 1938.

In der mittleren senkrechten und in der letzten Reihe wurde dem Maltyl-Nährboden Schwefel zugesetzt, und zwar eine Menge, die einer Gabe von 10 bzw. 30 g je Quadratmeter entspricht. Im übrigen ist die Reihenfolge die gleiche wie in der ersten Reihe. In gleicher Weise sind die Einflüsse der Belichtungsverhältnisse in Abb. 1 (rechte Bildhälfte) bei zwei Einzelsporen von Rotkleekebs und dem Krebs der Wintererbse zu erkennen. Auch bei Staffelung der Nährbodenmenge ergaben sich wesentliche Veränderungen der Wuchsbilder. So führte die Erhöhung der Nährbodenmenge bei einigen Kulturen zur Bildung einer größeren Sclerotienzahl bei gleichzeitiger Verringerung der Sclerotiengröße (s. Abb. 2).

Auf Grund dieser Versuche wurden für die Handhabung der künstlichen Kultur des Kleekehrs nachstehende Folgerungen gezogen: 1. Die Kulturversuche sind mit einem Nährboden möglichst einfacher Zusammensetzung anzusetzen, um die Möglichkeiten der Schwankung in der Zusammensetzung des Nährbodens einzuschränken. Bei der Bereitung der Nährböden ist große Sorgfalt auf gleichmäßige Arbeit zu legen. 2. Die Nährbodenmenge muß für jede Plattenkultur die gleiche sein. 3. Temperatur und Lichtverhältnisse sind konstant zu halten. 4. Von jeder Kultur innerhalb eines Versuches sind 6 bis 8 Wiederholungen anzulegen. Eine Auswertung des Versuches darf nur bei guter Uebereinstimmung der Wiederholungen erfolgen. 5. Zu verschiedener Zeit angelegte Versuche können nur dann verglichen werden, wenn die Wachstumsverhältnisse tatsächlich die gleichen waren.

IV. Untersuchungen an Herkünften des Kleekehrs in künstlicher Kultur.

1. Das Wuchsverhalten verschiedener Herkünfte.

Für die Resistenzzüchtung ist die Frage der physiologischen Rassen bei den pilzlichen Erregern sehr wichtig. Wenn das Entscheidende auch eine genetisch bedingte Spezialisierung in bezug auf die Aggressivität des Erregers ist und man auf eine solche nicht auf Grund eines unterschiedlichen Wuchsverhaltens verschiedener Herkünfte des Erregers unmittelbar schließen kann, so läßt die Beobachtung von Wuchsbildern solcher Herkünfte doch Schlüsse auf das Bestehen verschiedener Formen zu.

Pape (13) schließt auf die Wahrscheinlichkeit des Bestehens physiologischer Rassen auf Grund seiner Beobachtungen an 36 Kleekehrsstämmen, die unter gleichen Kulturbedingungen zum Teil erhebliche Unterschiede insbesondere in der Wachstumsgeschwindigkeit und im Wachstumshabitus (Myzel-, Sclerotien-, Appressorienentwicklung) zeigten. Rudolf (17) teilt mit, daß sich bei Einsporkulturen sowohl wie bei Kultur mit Myzelstückchen aus natürlichen Sclerotien Morphotypen beobachten lassen.

Von uns wurde bisher das Wuchsverhalten von 54 verschiedenen Herkünften in künstlicher Kultur geprüft. Unter „Herkünften“ verstehen wir Material von verschiedenen Kleebeständen aus verschiedenen Gegenden. Die Kulturen wurden mit Myzelstückchen von natürlichen Sclerotien aus solchen Beständen angezogen. Wir beobachteten bei den Herkünften wesentliche Unterschiede in der Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels, der Sclerotienzahl und Sclerotiengröße und Appressorienentwicklung (siehe Tabelle 4). Zur Beurteilung wurde aber das Wuchsbild, d. h. die Art und Weise der Anordnung der Sclerotien, herangezogen. Es zeigte sich nämlich, daß die Schwankungen von Wiederholung zu Wiederholung in bezug auf die oben genannten Faktoren, insbesondere in bezug auf die Sclerotienzahl, trotz peinlicher Beachtung der notwendigen Maßnahmen größer waren als in bezug auf das Wuchsbild. Dieses zeigt innerhalb der Wiederholungen

des gleichen Versuches und innerhalb verschiedener Versuche eine verhältnismäßig große Konstanz.

Bei den Herkünften zeigte sich eine außerordentlich große Vielförmigkeit im Wuchsbild. Von unregelmäßiger Anordnung oder gleichmäßiger Verteilung der Sclerotien auf der Kultur bis zur Anordnung in einem oder mehreren konzentrischen Ringen unterschiedlicher Größe gibt es alle Übergänge. Einzelne Wuchsbilder, insbesondere einfache mit nur einem am

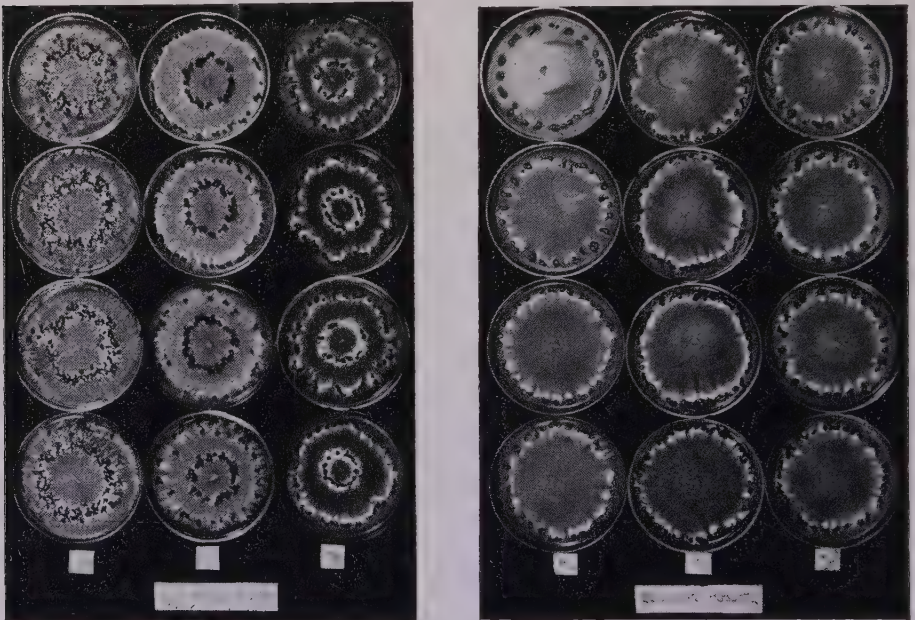


Abb. 3.

Wuchsbilder von 6 verschiedenen Krebsherkünften auf Maltynährboden. Die in einer senkrechten Reihe stehenden Kulturen stellen Wiederholungen der gleichen Versuchsnummer dar.

Linke Bildhälfte: 32/38 von Lembkes, 33/38 von Probsteier, 34/38 von Niederrheinischem-Rotklee.

Rechte Bildhälfte: 36/38 von Frühem, 37/38 von Mittelfrühem, 38/38 von Spätem Rotklee aus Tystofte, Dänemark (Saatgut gleicher Herkunft).

Geimpft: 32—34/38: 24. November 1938. 36—38/38: 14. Dezember 1938.

Aufgenommen: 32—34/38: 10. Dezember 1938. 36—38/38: 30. Dezember 1938.

Rande angeordneten Sclerotienring, kehren häufiger wieder. Es kann also eine Einteilung in Gruppen vorgenommen werden.

Besonders beachtenswert ist es, daß man aus verschiedenen Sclerotien desselben Kleebestandes Kulturen mit den verschiedensten Wuchsbildern erhalten kann. Es handelt sich also bei einer solchen Herkunft um ein Gemisch verschiedener Formen. Auf die Frage, ob es sich um ein Gemisch reiner Linien oder um eine Aufspaltung nach erfolgter Fremd-

befruchtung handelt, wird später bei Besprechung des Wuchsverhaltens von Einzelsporen zurückgekommen. Es gibt allerdings auch Fälle, bei denen eine Herkunft vollkommen gleichförmig ist (Kulturen aus verschiedenen Sclerotien desselben Kleebestandes). Auf Grund der bisher untersuchten Herkünfte kann nicht entschieden werden, ob Gemische oder Einzelformen häufiger auftreten.

Die Abb. 3 zeigt die Wuchsbilder von 6 Rotklee-Herkünften. Die in den senkrechten Reihen übereinanderstehenden 4 Platten stellen Wiederholungen ein und derselben Herkunft dar. Die Abbildung vermittelt zunächst einen Einblick in die Verschiedenartigkeit des Wuchsbildes verschiedener Herkünfte. Diese 6 Herkünfte stammen von 6 verschiedenen Kleesorten, welche unmittelbar nebeneinander auf unserem Versuchsfeld auf einer Fläche von ungefähr 400 qm angebaut wurden. Es handelt sich nicht um künstliche, sondern um natürliche Infektion. In Anbetracht der geringen Größe des Versuchsstückes und der gleichen Vorfrucht der einzelnen Parzellen können aber die Infektionsbedingungen als gleich angenommen werden. Bei den ersten drei Herkünften, Nr. 32/38, 33/38 und 34/38 handelt es sich nun um Saatgut verschiedener Herkunft, und zwar von verschiedenen deutschen Rotklee-Handelssaaten bzw. -sorten. Bei den Nr. 36/38, 37/38 und 38/38 handelt es sich um Rotkleesaatgut der gleichen Herkunft, nämlich aus der dänischen Zuchtstation Tystofte, von einem frühen, einem mittelfrühen und einem späten Rotkleestamm. Es muß erwähnt werden, daß diese 3 Stämme, abgesehen von dem verschiedenen Entwicklungsrhythmus, eine gewisse Ähnlichkeit im Typ aufzuweisen hatten. Da die ersten drei Herkünfte bei verschiedener Saatherkunft eine große Verschiedenartigkeit des Wuchsbildes, die letzten drei Herkünfte eine große Gleichförmigkeit bei gleicher Saatherkunft aufzuweisen hatten, liegt der Gedanke nahe, daß der Pilz mit dem Saatgut übertragen wurde.

Es kann aber auch eine andere Erklärung gegeben werden. Wie oben erwähnt wurde, handelt es sich bei einem Teil der Herkünfte um ein Gemisch verschiedener Formen. Nimmt man nun an, daß in diesem Falle eine solche Herkunft, ausgehend von den im Freiland ausgekeimten Apothecien, zur Infektion gekommen ist, so kann das Vorhandensein von Krebsformen unterschiedlichen Wuchsverhaltens auf den verschiedenen Kleesorten durch eine Auslesewirkung eben dieser Wirtssorten bedingt sein. Für eine solche Schlußfolgerung spricht vor allem die Gleichförmigkeit der von Kleestämmen der gleichen Herkunft gesammelten Krebsformen, Nr. 36/38, 37/38 und 38/38. Auf Grund der Ähnlichkeit im Wuchstyp als auch in der Widerstandsfähigkeit gegen Kleekebs, soweit auf eine solche auf Grund der natürlichen Infektion geschlossen werden kann, könnte man annehmen, daß es sich bei diesen Kleestämmen um erblich relativ einheitliches Material handelt.

Tabelle 4.

Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels, Sclerotienzahl, Sclerotiengröße und Appressorienbildung
verschiedener Horkünfte des Kleekrankes (*Sclerotinia trifoliorum*). Durchschnitt aus 6 Wiederholungen.

Angesetzt: 14. Dezember 1938. Geerntet: 13. Januar 1939.

Her- kunfts- nummer	Herkunft	Durchmesser der Myzel- fläche nach 6 und 8 Tagen cm	Sclerotien- zahl je Platte	Sclerotiengröße ¹⁾	Appressorien- bildung	Bemerkungen
1/37	Holsteinischer Rotklee	4,5—9,0	67	Mittel	Keine	
2/37	Steenbek bei Kiel	5,1—9,0	62	Klein bis mittel	Keine	
3/37	Lembke's Rotklee.	4,5—8,5	55	Vorwiegend mittel teils klein	Stark	
4/37	Steenbek bei Kiel	3,6—6,3	23	Klein bis mittelgroß	Keine	Verzögerte Sclerotien- bildung
5/37	Mildensteiner Rotklee	4,4—6,2	33	Mittel	Keine	
6/37	Steenbek bei Kiel	5,0—7,6	32	Groß	Keine	
7/37	Inkarnatklee	6,3—9,0	33	Groß	Gering	
8/37	Steenbek bei Kiel	1,9—4,5	57	Klein bis mittel	Keine	
9/37	Steenbek bei Kiel	4,3—8,0	37	Mittel bis groß	Gering	
11/37	Englischer Weißklee.	5,7—9,0	38	Mittel bis groß	Keine	
12/37	Steenbek bei Kiel	3,1—3,4	40	Sehr klein	Keine	
13/38	Zottelwicke	4,8—8,0	38	Vorwiegend mittel teils groß	Keine	
14/38	Zottelwicke	5,0—8,5	48	Mittel	Keine	
15/38	Steenbek bei Kiel	4,7—7,0	63	Vorwiegend klein teils mittelgroß	Keine	
	Wintererbse					
	Steenbek bei Kiel					
	Rotklee					
	Lensahn, Ostholstein					
	Rotklee					
	Ekelsdorf, Schleswig-Holstein					
	Rotklee					
	Ekelsdorf, Schleswig-Holstein					

Fortsetzung von Tabelle 4.

Her- kunfts- nummer	Herkunftsart	Durchmesser der Myzel- fläche nach 6 und 8 Tagen cm	Sclerotien- zahl je Platte	Sclerotiengröße	Appressorien- bildung	Bemerkungen
39/38	Rotklee	4,8—8,0	40	Klein bis mittel	Keine	
40/38	Thienbüttel, Schleswig-Holstein Pannonische Wicke	5,1—8,3	35	Mittel	Stark	
41/38	Steenbek bei Kiel Rotklee	5,6—8,5	40	Klein bis mittel	Gering	
42/38	Sülzhayn, Südharz Fränkische Luzerne	4,3—9,0	40	Mittel teils klein	Keine	Sclerotien sehr flach
43/38	Steenbek bei Kiel Luzerne Stamm 5729	4,6—9,0	38	Klein bis mittel	Mittel	
45/38	Steenbek bei Kiel Hindukusch-Luzerne Stamm 4096	4,3—8,0	51	Vorwiegend mittel teils klein	Keine	
46/38	Steenbek bei Kiel Hindukusch-Luzerne Stamm 4255	5,1—8,9	46	Klein teils mittel	Keine	
47/38	Sonnenblume	5,8—9,0	33	Vorwiegend klein teils mittel	Keine	Sclerotien ziemlich kugelig
48/38	Steenbek bei Kiel Mais	7,5—9,0	115	Mittel	Keine	Sclerotien flach, geriefelt Myzel flaumig
49/38	Thienbüttel, Holstein Rotklee Grasgemenge	5,2 8,4	36	Vorwiegend mittel teils groß	Keine	
50/38	Steenbek bei Kiel Rotklee Grasgemenge	5,4—8,3	40	Vorwiegend mittel teils groß	Keine	
51/38	Steenbek bei Kiel Rotklee Grasgemenge	4,9—7,2	51	Mittel	Keine	
52/38	Steenbek bei Kiel Rotklee Grasgemenge	8,1—9,0	84	Mittel	Keine	

Gegen diese Hypothese einer Auslesewirkung durch die Wirtssorte spricht der Umstand, daß es sich bei unseren Kleehandelssaaten, aber auch bei den Kleesorten infolge der ständigen Einkreuzung um erblich sehr uneinheitliches Material handelt. Eine einseitige Auslesewirkung kann hier also kaum erwartet werden. So kann umgekehrt der Grund für die Vielförmigkeit mancher Krebsherkünfte in der genetischen Vielförmigkeit der Kleesorten liegen.

Diese Fragen können nur durch exakte Infektionsversuche entschieden werden. Solche Versuche sind von uns eingeleitet.

2. Veränderung des Wachstumsverhaltens mit zunehmendem Alter der Kultur.

Bei der Durchführung unserer Kulturversuche ergab sich eine für die Handhabung der künstlichen Kultur wichtige Tatsache. Es zeigte sich, daß bei einigen Herkünften und Einzelsporen bei Verwendung von Material aus mehrere Monate alten Kulturen zur Beimpfung neuer Kulturen Degenerationerscheinungen auftraten. Diese äußerten sich darin, daß keine oder nur wenige Sclerotien gebildet wurden. Das Mycel wuchs auch in diesen Fällen gut, zum Teil dichter als normal. Die Mehrzahl der Kulturen wies solche Erscheinungen nicht auf. Wurden die Kulturen regelmäßig nach Ausreifung der Sclerotien weitergeimpft, trat Verminderung des Myzelwachstums und der Sclerotienbildung in keinem Falle ein. Zur eindeutigen Klärung dieser Frage wurde folgender Versuch angesetzt: Zu dem Versuch wurden einige Herkunfts-, sowie Einzelsporenkulturen herangezogen, und zwar eine solche, die bereits Degenerationerscheinungen zeigte, und zum anderen solche, die bisher normal gewachsen waren. Von jeder Kultur wurden in jedem Versuchsabschnitt zwei Serien mit je mehreren Wiederholungen angesetzt. Im ersten Versuchsabschnitt wurden beide Serien mit Material aus der ältesten vorhandenen Kultur beimpft. Nach Ausreifung der Sclerotien folgte der nächste Versuchsabschnitt, in welchem wiederum die erste Serie aus derselben alten Kultur beimpft wurde, die zweite aus der Kultur des vorhergehenden Prüfungsabschnittes. Der Versuch läuft seit 28. November 1938 über bisher 5 Versuchsabschnitte. Es ergab sich bisher, daß die Kultur mit den Degenerationerscheinungen nach mehrmaligem Überimpfen aus frischem Material allmählich wieder zu normalem Wachstum und zu normaler Sclerotienbildung zu kommen scheint. Es ist nach den bisherigen Ergebnissen Wert darauf zu legen, daß die Kulturen nicht zu alt werden, bevor sie weitergeimpft werden. Auch Pape (13) berichtet, daß die Zahl der Sclerotien bei manchen Stämmen, deren Kultur mehrere Jahre hindurch von ihm fortgeführt wurde, nach einiger Zeit geringer, zum Teil gleich Null wurde.

Tabelle 5.

**Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels,
Sclerotienzahl und Sclerotiengröße von Einzelsporenkulturen einer Rotkleeherkunft
des Kleekebses (*Sclerotinia trifoliorum*).**

(Die Zahl vor dem Schrägstrich gibt die Nummer des Apotheciums,
die Zahl hinter dem Schrägstrich die Nummer der Einzelspore an.)

Angesetzt: 10. Februar 1938. Geerntet: 15. März 1938. Aufgenommen: 15. März 1938

Durchschnitt aus 8 Wiederholungen.

Laufende Nummer	Nummer der Einzel- spore	Durchmesser der Myzelfläche nach 4 Tagen cm	Sclerotien- zahl je Platte	Sclerotiengröße ¹⁾	Bemerkungen
1	26/1	6,6	23	Mittel teilweise klein	
2	26/2	8,6	27	Mittel teilweise klein	
3	26/4	7,0	26	Mittel teilweise klein	
4	27/1	8,4	42	Mittel	
5	27/4	8,3	37	Mittel teilweise klein	
6	27/6	6,8	32	Klein bis mittelgroß	
7	28/1	8,0	21	Mittelgroß bis groß	
8	28/6	8,6	24	Mittelgroß bis groß	
9	28/9	8,2	25	Mittelgroß bis groß	
10	29/5	8,4	39	Klein	
11	29/7	8,6	36	Klein bis mittel	
12	29/8	8,9	46	Klein bis mittel	
13	30/1	8,9	32	Klein	
14	30/2	8,0	31	Klein	
15	30/3	8,0	29	Klein	
16	31/2	8,0	33	Mittel bis groß	
17	31/3	7,4	35	Mittel	
18	31/6	8,2	29	Mittel	
19	32/1	8,8	33	Klein bis mittel	
20	32/4	8,6	40	Klein bis mittel	
21	32/5	7,2	28	Klein bis mittel	
22	33/1	7,1	32	Mittel	
23	33/2	6,4	29	Mittel	
24	33/3	6,5	33	Mittel	
25	34/1	7,4	21	Mittel	
26	34/3	6,2	19	Mittel teils groß	
27	34/4	7,9	22	Mittel	Unregelmäßige Sclerotien- bildung
28	35/1	7,1	31	Klein bis mittel	
29	35/2	5,6	25	Mittel	
30	35/4	6,3	27	Mittel	
31	36/1	8,8	43	Klein bis Mittel	
32	36/3	8,1	36	Mittel teils klein	
33	36/4	8,4	29	Mittel teils klein	
34	37/1	8,0	23	Mittel bis groß	
35	37/2	8,5	23	Mittel	
36	37/3	8,4	22	Mittel bis groß	
37	38/1	8,1	25	Klein	
38	38/2	7,9	30	Klein bis mittel	
39	39/1	7,6	19	Mittel bis groß	
40	39/2	6,7	30	Klein bis mittel	
41	40/3	7,6	22	Mittel	
42	40/5	7,8	40	Klein bis mittel	
43	40/7	7,9	30	Mittel	

¹⁾ Sclerotiengröße: bis 2,0 mm Länge und Breite = klein; von 2,1—4 mm Länge und Breite = mittel; über 4 mm Länge und Breite = groß.

V. Untersuchungen an Einzelsporenkulturen.

1. Die Technik der Isolierung und die Anzucht der Einzelsporen.

Die Isolierung und die Anzucht der Einzelsporen des Kleekebses ist verhältnismäßig einfach durchzuführen. Doch ist die Beachtung einer Reihe von Maßnahmen wichtig, um den Erfolg zu begünstigen.

Es empfiehlt sich, das Sclerotium mit anhängendem Apothecium in eine geschlossene Petrischale mit feuchtem, sterilem Sand zu bringen, und die Sporen mittels eines Deckgläschens aufzufangen. Diese Maßnahme verhindert das schnelle Austrocknen des Apotheciums und ermöglicht die Isolierung von Sporen aus ein und demselben Apothecium während einer Zeit bis zu 3 Wochen. Gleichzeitig ist die Verunreinigung der Einzelsporenkulturen weitgehend unterbunden. Die Aufbewahrung der Apothecien soll bei einer Temperatur von etwa 10°C erfolgen. Wir hielten die Apothecien anfangs bei Zimmertemperatur. Die Sporen stäubten dann sofort in großen Mengen aus. Von solchen Sporen isolierten wir 80 Stück, von denen nur etwa 10% keimten. Die Mehrzahl der gekeimten Sporen stellte überdies ihr Wachstum bereits nach wenigen Stunden ein. Als wir dann auf Grund der am Anfang der Arbeit beschriebenen Versuchsanstellung feststellten, daß die Apothecien im Freiland die Sporen ganz allmählich über einen längeren Zeitraum ausstäuben, hielten wir die Apothecien später im Kühlschrank bei etwa 10°C . Es wurden nunmehr sofort sehr günstige Keimergebnisse erzielt. Offenbar wird durch höhere Temperaturen eine Notreife der Sporen bewirkt, die zur Verminderung ihrer Keim- und Lebensfähigkeit führt.

Zur Isolierung selbst benutzten wir einen Mikromanipulator, der nach den Plänen von Nicolaisen von der Firma W. Warnicke, Halle, hergestellt wurde, unter Zuhilfenahme einer über der Flamme fein ausgezogenen Glasnadel. Es empfiehlt sich, die Isolierung der Sporen vorzunehmen, solange das Deckgläschen mit Feuchtigkeit beschlagen ist, da die Sporen sonst stark haften und beim Aufnehmen mit der Nadel leicht beschädigt werden. Die isolierte Einzelspore wird auf ein Nährbodentröpfchen aus Maltyl-Agar auf ein Deckgläschen gesetzt und in eine als Feuchtkammer eingerichtete Petrischale gebracht. Nach der Auskeimung erfolgt die Überprüfung auf Schrägkulturen in Reagenzgläsern und später die Ansetzung der Kulturversuche auf Plattenkulturen.

2. Das Wachstumsverhalten von Einzelsporen und ihren Nachkommenschaften.

Die Anzucht von Einzelsporen gestattet einen Einblick in den Umfang der Variabilität und hierdurch in die Verhältnisse des Generationswechsels und der Sexualität. Beide Punkte sind für die Durchführung der Resistenzzüchtung von großer Bedeutung. Der Umfang der Variabilität in bezug

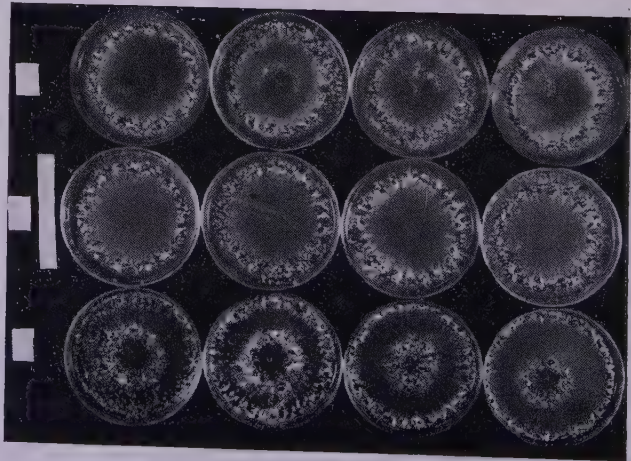
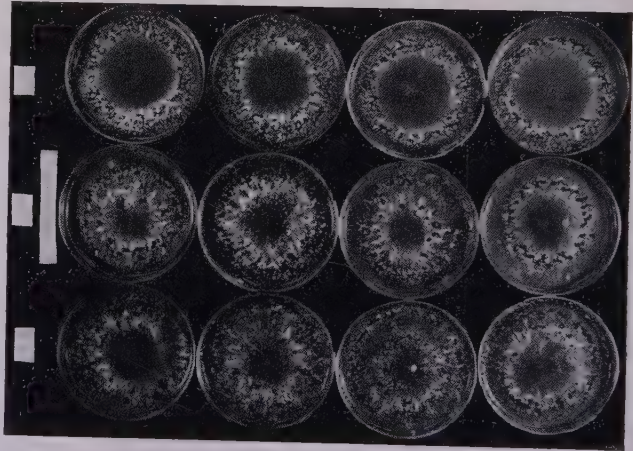
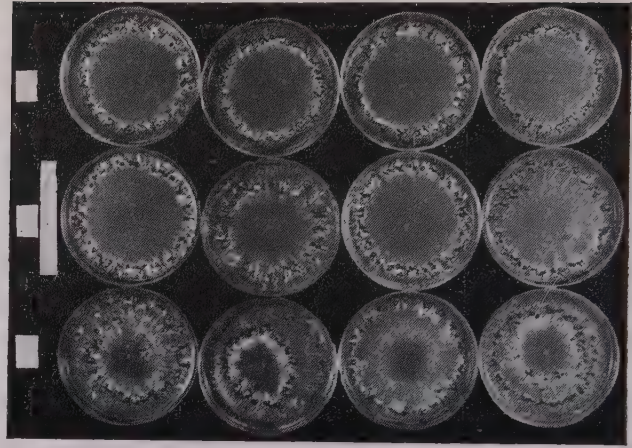


Abb. 4.

Wuchsbilder mehrerer Einzelsporen gleicher Abstammung.

Es handelt sich um 9 Einzelsporen, die aus demselben Apothecium der Herkunft VII/38 isoliert wurden.

Man beachte die Gleichförmigkeit des Wuchsbildes. (In jeder Reihe 4 Wiederholungen der gleichen Versuchsnnummer.)

Geimpft: 19.—20. Mai 1938. Aufgenommen: 28. Juni 1938.

auf die Aggressivität bestimmt die Zahl der zur Prüfung der Kleezuchtstämme durchzuführenden Infektionen und beeinflußt die Möglichkeit, überhaupt resistente Stämme zu finden. Das Vorhandensein eines Geschlechtsaktes innerhalb eines Generationswechsels und die Möglichkeit einer Kreuzung verschiedener Formen des Erregers, die zur Entstehung neuer Formen führen können, würde die Durchführung der Resistenzzüchtung erschweren und entscheidend für die Wahl der Methode sein.

Es ist deshalb von uns den Versuchen mit Einzelsporenkulturen ein besonders großer Umfang eingeräumt worden. Es sind bisher 250 Einzelsporen in 8 Kulturversuchen mit rund 550 Versuchsnummern und insgesamt rund 4000 Platten untersucht worden. Die Ergebnisse sind folgende:

Es ergeben sich zwischen den verschiedenen Einzelsporenkulturen, auch wenn sie aus verschiedenen Apothecien der gleichen Herkunft stammen, deutliche Unterschiede in bezug auf die Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels, die Sclerotienzahl, die Sclerotiengröße und das Wuchsbild (siehe Tabelle 5). Es bestätigen sich also die Ergebnisse des bereits besprochenen Kulturversuches mit den Herkünften über die Mannigfaltigkeit der Formen in bezug auf diese Eigenschaften und das Vorkommen verschiedener Formen innerhalb einer Herkunft. Die Unterschiede zwischen einer Reihe von Einzelsporenstämmen in bezug auf die Keimruhe wurden bereits besprochen. Die Sclerotienbildung erfolgte genau so wie bei den aus natürlichem Sclerotienmyzel gezogenen Kulturen. Die aus Einzelsporen hervorgehenden Sclerotien bildeten normale Apothecien mit keimfähigen Sporen. Solche isolierten Sporen brachten wiederum normales Myzelwachstum mit normaler Sclerotien- und Apothecienbildung hervor. Es war auf diese Weise möglich, Nachkommen von Einzelsporen anzuziehen, und bei einer größeren Anzahl von Einzelsporen bereits 3 Generationen miteinander zu vergleichen. Zur Beurteilung wurde auch hier vorwiegend das Wuchsbild herangezogen, da wie bei den Herkunftskulturen größere Schwankungen in der Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels und in der Sclerotienzahl von Wiederholung zu Wiederholung zu vermerken waren.

Alle aus dem gleichen Apothecium isolierten Einzelsporen zeigten das gleiche Wuchsbild (Abb. 4). Es wird hier daran erinnert, daß die aus einem Apothecium stammenden Einzelsporen auch gleiches Verhalten in Bezug auf die Keimruhe zeigten.

Alle Einzelsporenkulturen gleicher Abstammung, d. h. solche, die ursprünglich aus einer Einzelspore hervorgingen, zeigten das gleiche Wuchsbild, soweit vorhanden bis in die dritte Generation. Es kamen vereinzelt Fälle vor, in denen eine gewisse Abweichung vom Wuchsbild der Elter-Spore stattfand, doch gingen diese Abweichungen über die zwischen Wiederholungen der gleichen Einzelsporenkultur vorkommenden im allgemeinen nicht hinaus. (Abb. 5). In der Abb. 5 wurde bewußt ein Fall

Abb. 5.

Wuchsbilder von Einzelsporenkulturen verschiedener Generationen der gleichen Abstammung. a und b: 1. Reihe: Aus Apothecium Nr. 33 isolierte Einzelspore Nr. 1. 2. Reihe: Aus einem Apothecium der Einzelsporenkultur Nr. 33/1 abstammende Einzelspore Nr. 2. 3.—4. Reihe: Aus Apothecium der Einzelsporenkultur Nr. 33/1/2 abstammende Einzelsporen Nr. 1 und 2. c und d: 6 Einzelsporen der 3. Generation, abstammend v.d.gl. Einzelsp. Das Apothecium Nr. 27 wurde demselben Feldbestand ent. wie das Apothecium Nr. 33 (obere Bildh.).

Geimpft: 33/1—33/1/2/2:

19.—20. Januar 1939.

Aufgenommen: 6. Febr. 1939.

Geimpft: 27/1/3/1—27/1/3/6:

23.—24. Februar 1939.

Aufgenommen: 20. März 1939.



a



b



c



d

dargestellt, bei dem eine Einzelspore, 27/1/3/4, eine Abweichung von dem Wuchsbild der Einzelsporen gleicher Abstammung zeigte. Doch wird diese Abweichung auf Grund sehr zahlreicher Vergleiche als Modifikation und nicht als Variation angesprochen.

Es ist mit diesen Beobachtungen nicht geklärt, ob ein Geschlechtsakt bei der Vermehrung vorkommt. Findet ein solcher statt, so kann es sich in Anbetracht der Gleichheit des Wuchsbildes der Einzelsporen nur um den Zusammentritt von Gameten gleicher erblicher Zusammensetzung handeln. Da aber innerhalb einer Herkunft Einzelsporen verschiedenen Wuchsverhaltens auftraten, der Zusammentritt verschiedener Formen also an sich möglich ist, muß es sich im engeren Sinne um Selbstbefruchtung handeln. Da in Einzelsporenkulturen sämtliche Entwicklungsphasen auftreten, wie sie in der Natur vorkommen, muß es sich um Monöcie handeln.

Um nun nachzuprüfen, ob in keinem Falle eine Kreuzung zwischen Formen stattfinden kann, ist folgender Versuch angesetzt worden:

Es wurde sowohl aus Sclerotien als auch aus Einzelsporen gezogenes Mycel verschiedener Herkünfte auf einer Kultur zusammengebracht. Für die verschiedenen Kombinationen wurden nach Möglichkeit Herkünfte und Einzelsporen mit möglichst verschiedenem Wuchsbild ausgewählt. Das Myzel wuchs in den meisten Fällen auf der Kultur ohne Schwierigkeiten durcheinander, wie mikroskopisch beobachtet werden konnte. Es konnte jedoch in keinem Falle eine Kopulation beobachtet werden. Es wurde ein Fall festgestellt, in welchem das Mycel zweier Herkünfte nicht durcheinander wuchs, sondern jedes Mycel für sich auf einer Plattenhälfte, getrennt durch eine schmale mycelfreie Grenzzone. Diese Beobachtungen stehen in einem gewissen Gegensatz zu den Feststellungen Colemans (3), der in Plattenkulturen, in denen zwei Myzelien von *Sclerotinia trifoliorum* aufeinander stießen, an den Kontaktlinien Sclerotienbildung beobachtete. Die Abb. 6 zeigt in ihrer linken Hälfte die Kombination zweier Herkünfte, deren Mycel auf der ganzen Platte verteilt gleichmäßig durcheinander wuchs, die rechte Hälfte die Kombination der beiden Herkünfte, deren Myzel getrennt wuchs. Es wurden dann aus den Sclerotien der Kombinationskulturen neue Kulturen angezogen. Es fanden sich nur Wuchsbilder, welche dem Wuchsbild der Ausgangsherkünfte glichen, keine Zwischenformen. Zur Zeit werden aus diesen Kulturen Apothecien angezogen, um an Hand der daraus zu isolierenden Einzelsporen festzustellen, ob eine Aufspaltung stattfindet oder nicht. Es können dann daraus Rückschlüsse auf die Möglichkeit einer Kopulation gezogen werden.

Aus den bisherigen Ergebnissen der Versuche mit Einzelsporen geht hervor, daß eine Kopulation zwischen Sporen und Myzel verschiedener Herkünfte nicht stattfindet. Diese Tatsache stellt einen wesentlichen Vorteil für die Resistenzzüchtung gegen den Kleekebs dar, da mit der

Bildung neuer Formen des Erregers durch Kombination nicht gerechnet zu werden braucht.

3. Die Fruktifikationsfähigkeit und Infektionstüchtigkeit von Einzelsporenmyzel.

Es wurde bereits erwähnt, daß die Sclerotien-, Apothecien- und Sporenbildung, sowie das Myzelwachstum in Einzelsporenkulturen genau so normal verlief wie in Kulturen, die aus natürlichen Sclerotien gezogen wurden. Im Rahmen dieser Versuche wurde auch die Infektionstüchtigkeit von Einzelsporenmyzel untersucht. Es ergab sich bisher, daß Einzelsporenmyzel durchaus in der Lage ist, hohen Befall hervorzurufen. Die Tabelle 6 zeigt

Tabelle 6.

Infektionsversuch im Gewächshaus.

Je Infektionsnummer 80 Pflanzen (Rotklee, holsteinischer).

Infiziert am 20. März 1939 (mit Krebs von holsteinischem Rotklee).

Ausgezählt am 5. Mai 1939.

Infektionsstoff: Myzelaufschwemmung in Maltynährlösung.

Kasten-Nummer	Durchschnitts-Temperatur und Luftfeuchtigkeit während der Versuchsdauer	Infiziert mit Myzelaufschwemmung aus	Menge der aufgespritzten Infektionsflüssigkeit je 80 Pflanzen in Kubikzentimeter	Anzahl der Pflanzen				Befall %
				Gesunde	Kranke	Abgestorbene	Insgesamt	
I		Kontrolle ohne Infektion	keine	78	—	—	78	0,0
IV	17,1° C	Herkunft 1/37 von holsteinischem Rotklee		6	22	45	73	91,8
V	17,0° C	Einzelspore 27/1	20	1	9	61	71	98,6
VJ	17,3° C	Einzelspore 27/1/3/1 . .	20	59	21	—	80	26,3
	72,3 %							

das Ergebnis eines Infektionsversuches, in welchem vergleichend die Infektionstüchtigkeit von Einzelsporenmyzel und von Myzel, das aus natürlichen Sclerotien gezogen wurde, untersucht wurde. Die Infektion wurde mittels Aufspritzen von Myzelaufschwemmung vorgenommen (s. Abschnitt C II 4). Der Befall bei Infektion mit der Einzelspore 27/1 beträgt 98,6 % gegenüber dem Befall von 91,8 % bei Infektion mit der Herkunft 1/37. Es wird zur Zeit nachgeprüft, ob der verhältnismäßig geringe Befall von 26,3 % bei Infektion mit der Einzelspore 27/1/3/1 auf Infektionsuntüchtigkeit des Myzels oder andere Gründe zurückzuführen ist. Außerdem werden in weiteren Infektionsversuchen eine größere Anzahl von Einzelsporenkulturen auf ihre Infektionstüchtigkeit geprüft.

VI. Mikroskopische Untersuchungen.

Beobachtungen über die Keimung der Sporen und das Wachstum des Myzels. Anfertigung von Schnitten und Färbepreparaten des Apotheciums.

Um weitere Unterlagen über die Sexualverhältnisse und den Kernphasenwechsel zu erhalten, wurden neben den Kulturversuchen mit Einzelsporen auch zytologische Untersuchungen eingeleitet. Es wurden mikro-

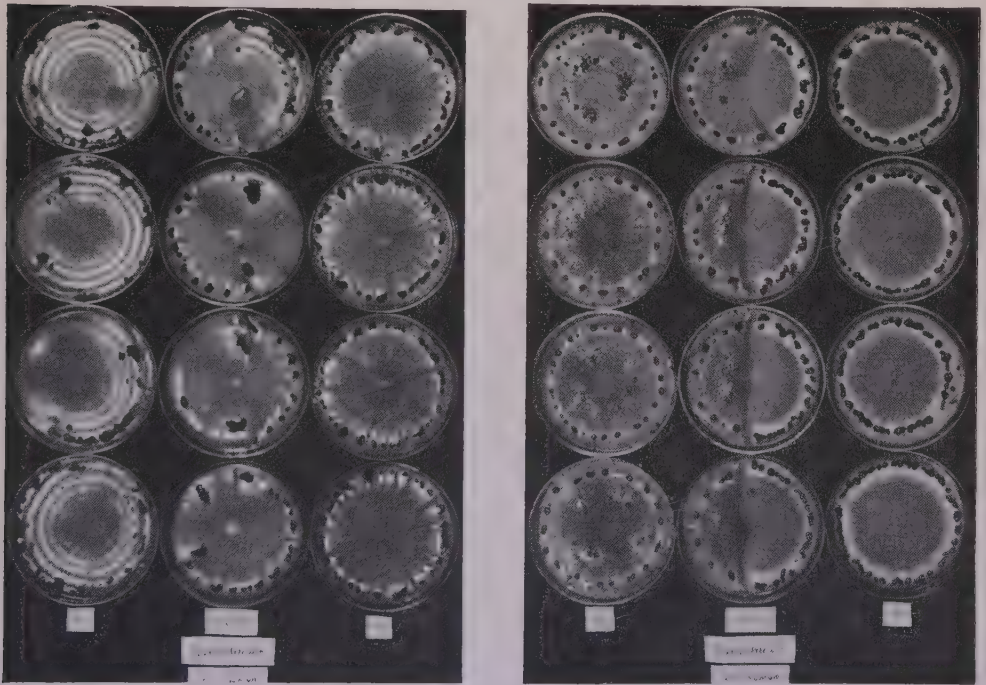


Abb. 6.

Mischkulturen mit je 2 verschiedenen Einzelsporenkulturen.

Linke Bildhälfte: 1. Reihe: Einzelsporenkultur 21/3; 3. Reihe: Einzelsporenkultur 26/1;

Mittlere Reihe: Mischkultur der Einzelsporenkulturen 21/3 und 26/1.

Die Sclerotien beider Myzelien haben sich durcheinandergestreut auf der Kultur gebildet.

Rechte Bildhälfte: 1. Reihe: Einzelsporenkultur 27/1; 3. Reihe: Einzelsporenkultur 33/1;

Mittlere Reihe: Mischkultur der Einzelsporenkulturen 27/1 und 33/1.

Das Myzel der verschiedenen Einzelsporen ist streng voneinander getrennt gewachsen.

In der Mitte myzelfreie Zone.

Geimpft: 27. Februar 1939. Aufgenommen: 20. März 1939.

skopische Beobachtungen angestellt über die Auskeimung der Sporen und das Wachstum des Myzels. Ferner wurden Färbepreparate von jungem und älterem Einzelsporenmyzel, sowie von Myzel, das aus natürlichen Sclerotien gezogen wurde, angefertigt. Schließlich wurden Schnitte von natürlichen und künstlich gezogenen Sclerotien, sowie von Apothecien in ver-

schiedenen Entwicklungsstadien und von diesen Färbepreparate hergestellt. Es wurden verschiedene Färbemethoden, so unter anderem das Heidenhain'sche Hämatoxylin-Verfahren und das Flemming'sche Safranin-Gentianaviolett-Orange-Verfahren angewendet.

Eine lückenlose Darstellung der Kernverhältnisse in den verschiedenen Entwicklungsstadien des Pilzes kann zur Zeit nicht gegeben werden. Dies liegt vor allem in der Schwierigkeit begründet, bei Sporen und Myzel



Abb. 7.

Krebsmyzel auf Maltynährbodentröpfchen.

Auf der Kultur verstreut Calciumoxalat-Kristalle.

„Myzelbüschel“ in der Mitte zeigen beginnende Sclerotienbildung an. Sehr ähnlich ist das Bild bei Bildung von Haftorganen (Appressorien).

320fache Vergrößerung.

Aufgenommen: 28. November 1938.

Präparate mit gut differenzierter Kernfärbung zu erhalten. Es sei hier aber Mitteilung über einige Einzelbeobachtungen gemacht. Bei auf Deckgläschen in Wasser keimenden Sporen wurden häufig nach 3—4 Tagen Abschnürungen kleiner kugelförmiger Körper, teilweise zu mehreren kettenförmig zusammenhängend, beobachtet. Diese „Sporen“ zeigten häufig eine Zweiteilung durch Ausbildung einer Quermembran in der Mitte der „Spore“. Bei Färbung solcher Sporen mit Hämatoxylin blieben diese Körper nach der Beizung ebenso wie das Plasma der Sporen schwarz gefärbt. Bereits Rehm (15), de Bary (1) und andere stellten die Bildung solcher Ab-

schnürungen an den Sporen fest, die sie als „Sporidien“, de Bary als „falsche Spermatien“ bezeichneten. Keiner der Autoren, die über solche Sporidien berichten, hat bisher ein Auskeimen beobachtet. Auch wir konnten eine Keimung solcher isolierter und auf Nährbodentröpfchen in Feucht-

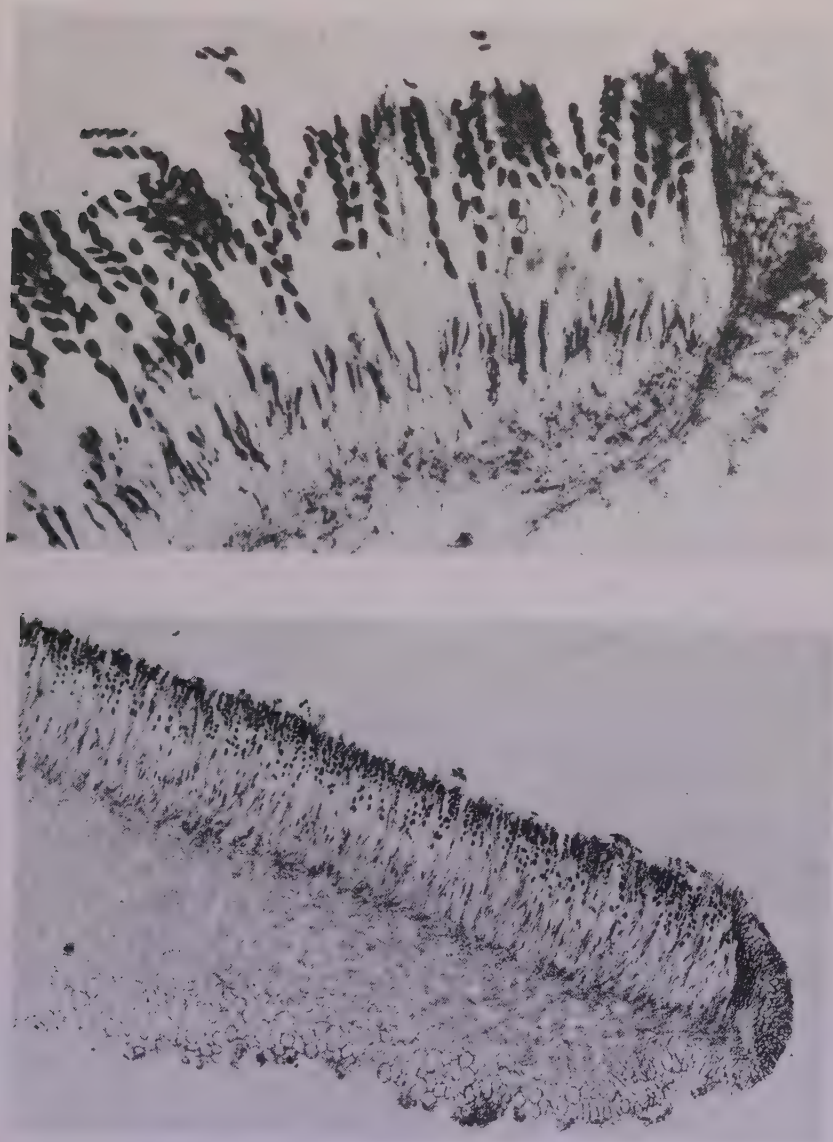


Abb. 8.

Mikroaufnahme eines Schnittes aus dem Diskus eines Apotheciums des Kleekebses.

Oben: 311fache Vergrößerung.

Unten: 100fache Vergrößerung.

Man beachte die Zahl von 8 Sporen je Ascus.

Aufgenommen: Oben: 28. November 1938. Unten: 8. Mai 1939.

kammern gehaltener Sporidien nicht beobachten. Es erscheint uns zweifelhaft, ob dieser Erscheinung eine Bedeutung innerhalb des Entwicklungs-ganges des Pilzes beizumessen ist.

Die Abb. 7 zeigt Krebsmyzel in künstlicher Kultur mit zahlreichen Calcium-Oxalatkristallen, wie sie auch von de Bary (1) und Coleman (3) bereits beobachtet wurden. In älteren Kulturen, insbesondere bei Beginn der Sclerotienbildung, treten diese Kristalle z. T. noch viel zahlreicher auf. Die Septierung des Myzels ist gut zu erkennen. Die in der Mitte des

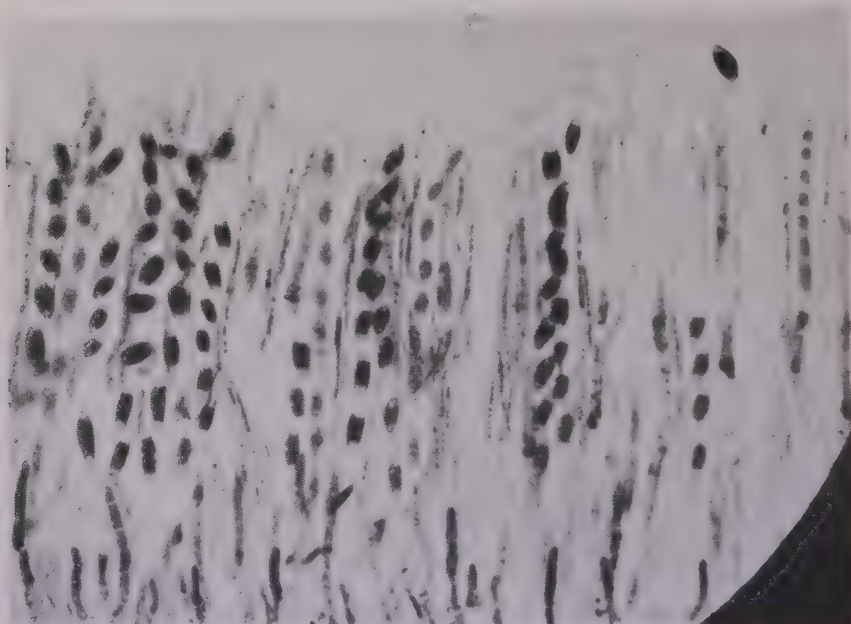


Abb. 9.

Mikroaufnahme eines Schnittes

aus dem Discus eines Apotheciums des Kleekrebsses (*Sclerotinia trifoliorum*).

Links und in der Mitte: Ascus mit 8 zweikernigen Sporen.

Rechts im Bild: Ascus mit 7 einkernigen Sporen.

(Gefärbt nach Heidenhainschem Haematoxylinverfahren.)

463 fache Vergrößerung. Aufgenommen: Februar 1939.

Bildes befindlichen Myzelbüschel deuten beginnende Sclerotienbildung an. An diesen Stellen wurden später sehr kleine Sclerotien beobachtet. Sehr ähnliche Bilder zeigt die Appressorienbildung, die aber im allgemeinen nur durch einen Kontaktreiz ausgelöst wird.

In Einzelsporenkulturen, in Kulturen, die aus natürlichen Sclerotien gezogen wurden, sowie in Mischkulturen verschiedener Myzelien konnten kopulationsähnliche Vorgänge nicht beobachtet werden.

Die Abb. 8 zeigt einen mit Hämatoxylin gefärbten Schnitt aus dem Diskus eines Apotheciums des Kleekrebsses in schwächerer und stärkerer

Vergrößerung. Die Anordnung der Askosporen zu je 8 in den Asci ist gut zu erkennen. In reifen Askosporen konnte eine differenzierte Kernfärbung bisher nicht erzielt werden. Bei solchen Sporen färbte sich das ganze Plasma, ohne daß eine Entfärbung nach den üblichen Methoden zu erreichen gewesen wäre. Nur in jungen Asci konnten in den Askosporen Kerne beobachtet werden. Die Abb. 9 zeigt einen Ausschnitt aus dem Schnitt eines Apotheciums, der nach dem Hämatoxylin-Verfahren gefärbt wurde. In der Mitte der Abbildung ist ein Askus mit 8 zweikernigen, rechts ein Askus mit 7 einkernigen Sporen zu erkennen. Aus den geringeren Ausmaßen dieser Asci und ihrer Sporen geht hervor, daß es sich um jüngere Anlagen handelt. Die Unterschiede in der Kernzahl können vorläufig nicht gedeutet werden. Gilbert und Bennett (5) beobachteten in Askosporen der *Sclerotinia trifoliorum* 1, 2 und 4 Kerne.

Für geschlechtliche Vorgänge, wie sie von Claussen (2) bei *Pyronema confluens*, die von Kniep (8) als klassisches Objekt für die Askomyzeten angeführt wird, in der Ausbildung von Askogonen und Antheridien und der Verschmelzung von Kernen dieser Organe im jungen Askus festgestellt wurden, konnten wir bisher bei *Sclerotinia trifoliorum* keine Unterlagen beibringen.

C. Untersuchungen über eine für Züchtungszwecke geeignete Infektionsmethode.

I. Voraussetzungen für eine künstliche Infektionsmethode.

1. Der Verlauf der Infektion in der Natur.

Der Ausarbeitung einer geeigneten Infektionsmethode kommt im Rahmen der Resistenzzüchtung große Bedeutung zu. Oberster Grundsatz für eine solche Methode muß ihre unbedingte Sicherheit sein. Finden sich bei einer Prüfung von Kleesorten oder Kleestämmen nach einer künstlichen Infektion gesunde Pflanzen, so muß man überzeugt sein können, daß sie tatsächlich widerstandsfähig sind, und soll nicht befürchten müssen, daß sie nur infolge ungenügender Infektionsbedingungen gesund blieben. Dabei soll die Methode für die Durchführung umfangreicher Serien geeignet sein. Nach Möglichkeit soll die Methode sich an die Art und Weise der natürlichen Infektion anlehnen.

Die Infektion in der Natur vollzieht sich nach den bisherigen Erfahrungen folgendermaßen: Aus den im Feldbestand auskeimenden Apothecien stäuben die Sporen auf die Kleepflanzen, um dort auszukeimen und in das Gewebe der Pflanze einzudringen. Zur Zeit der Infektion findet sich bei feuchtem und nebligem Wetter massenhaft Myzel auf den Pflanzen, welches zum schnellen Absterben eines Teiles der Blätter und Stengel der infizierten Pflanzen führt. Später sind den infizierten Kleepflanzen Krankheitserscheinungen nicht anzusehen, bis die Pflanzen im Frühjahr nach Zerstörung des Wurzelgewebes durch den Pilz absterben.

Bei der Infektion im Herbst kann das Myzel von infizierten Pflanzen über den Boden zu benachbarten Pflanzen wachsen und diese infizieren. Eine unmittelbare Infektion vom Boden her findet nach Colemans (3) Versuchen nicht statt. Uns sind in dieser Hinsicht allerdings Zweifel gekommen, so daß wir in besonderen Versuchen diese Frage nachprüfen werden. Nach den bisherigen Untersuchungen ist also als charakteristisch die Infektion von den oberirdischen Teilen, insbesondere den Blättern her und ein allmähliches Absterben der Pflanzen anzunehmen.

2. Die Infektionsbedingungen in Bezug auf Temperatur, Luftfeuchtigkeit und auf das Alter der Pflanzen.

Für den richtigen Verlauf einer den natürlichen Verhältnissen weitgehend angepaßten Infektion sind verschiedene Faktoren bestimmend. Bei unseren Infektionsversuchen wurden dreimal täglich Temperatur und relative Luftfeuchtigkeit gemessen. Aus diesen Messungen ergab sich, daß eine einwandfreie Infektion nur dann gelingt, wenn die relative Luftfeuchtigkeit über 75 % liegt. Es ist deshalb erforderlich, die infizierten Pflanzen in besonderen Infektionskästen anzuziehen. Wir verwenden Infektionskästen von 85 cm Tiefe und 55 cm Höhe, die in Fächer von je 40 cm Breite eingeteilt sind. Der Boden der Kästen ist mit einer etwa 7 cm hohen Schicht nassen Torfmulles bedeckt. Sämtliche Wände und die obere Bedeckung bestehen aus Glas. Die infizierten Pflanzen werden täglich mehrmals mit Wasser übersprüht. Selbst unter diesen Bedingungen ist eine Luftfeuchtigkeit von 100 %, wie sie z. B. von Rudorf (17) gefordert wird, praktisch nicht zu erreichen. Die höchste relative Luftfeuchtigkeit, die wir messen konnten, betrug 95 %. Doch ist es möglich, die relative Luftfeuchtigkeit stets über 75 % zu halten. Kleinere Infektionskästen empfehlen sich deshalb nicht, weil es notwendig ist, für jede Infektionsnummer eine größere Anzahl Pflanzen unter absolut gleichen Bedingungen anziehen zu können, um zu auswertbaren Ergebnissen zu kommen.

Die Infektion vollzieht sich am sichersten bei einer Temperatur um 15 ° C. Bei einer Temperatur unter 10 ° C und über 20 ° C tritt starke Hemmung der Infektion und Verringerung des Befalls ein. Pape (13) und Rudorf (17) berichteten bereits über ähnliche Erfahrungen. Es ist erforderlich, die Infektionskästen vor Sonneneinstrahlung zu schützen, um die richtige Temperatur einhalten zu können.

Wichtig ist die Verwendung von Kleepflanzen, die sich im richtigen Entwicklungszustand befinden. Es ist bekannt, daß Keimpflanzen von dem Pilz völlig vernichtet werden. Die Infektion in der Natur findet im allgemeinen an Pflanzen statt, die zum mindesten einige Wochen alt sind, meist aber an noch älteren Pflanzen. Auf der anderen Seite müssen die Erfahrungen verschiedener Autoren Rehm (15), Coleman (3) u. a. be-

achtet werden, daß ältere Pflanzen ohne vorherige saprophytische Ernährung des Myzels nicht befallen werden. Rudorf (17) verwendet, um resistente Pflanzen finden zu können, Pflanzen von 20—25 cm Höhe, mit mindestens 5—6 Blättern. Wir verwenden für unsere Infektionen Kleepflanzen von etwa 6—8 Wochen Alter.

Bei Beachtung der angeführten Maßnahmen erzielen wir einen Infektionsverlauf, welcher demjenigen bei natürlichen Infektionen im Freiland weitgehend entspricht, auf der anderen Seite aber auch der Forderung der Züchtung nach möglichst schneller Durchführung der Infektionsversuche gerecht wird, ohne die Möglichkeit der richtigen Beurteilung zu gefährden. An den künstlich infizierten Pflanzen zeigen sich bereits nach etwa 4 Tagen Infektionsflecken. Nach 6—8 Tagen wächst auf den Blättern dickes Myzel, welches schließlich auch die Stengel befällt. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen ist äußerlich nur wenig Myzel zu sehen. Zum Teil bilden sich an den Stengeln Sclerotien. Die Pflanzen sterben allmählich von oben nach unten fortschreitend ab, bis nach 6—8 Wochen mit der Zerstörung der Wurzel der Tod der anfälligen Pflanzen eintritt. Die Auszählung der Versuche erfolgt im allgemeinen nach 8 Wochen. Infektionsmethoden, welche den Tod der Pflanzen bereits in wesentlich kürzerer Zeit eintreten lassen, erscheinen uns für Zwecke der Resistenzzüchtung ungeeignet.

3. Die Ergebnisse der Versuche mit verschiedenen Infektionsmethoden.

1. *Infektion nach Methode Pape.*

Unsere ersten Infektionsversuche führten wir nach der von Pape (13) benutzten Methode durch. Danach wurde Krebsmyzel auf einem Gemisch von gequollenen und sterilisierten Getreidekörnern ($\frac{1}{3}$ Gerste und $\frac{2}{3}$ Weizen) in Erlenmeyerkolben angezogen. Die von Myzel bewachsenen Körner wurden dann gleichmäßig in die Schalen mit den zu infizierenden Pflanzen ausgestreut. Diese Versuche wurden zum Teil in einem heizbaren Mistbeet, vorwiegend aber im Gewächshaus vorgenommen.

Es gelang auf diese Weise ohne besondere Schwierigkeiten, starken Befall zu erzielen. Doch wies diese Methode wesentliche Mängel auf, die uns veranlaßten, nach einer anderen Methode zu suchen. Es ist vor allem nicht möglich, eine gleichmäßige Infektion durchzuführen. Werden die mit Myzel bewachsenen Körner zu dicht ausgestreut, so wächst das Myzel derart üppig, daß die Pflanzen eher einen Erstickungs- als einen Kriebstod erleiden. Das Myzel wächst vorwiegend an der Stengelbasis an die Pflanze heran, zerstört mit dem Stengel sofort die Gefäßbündel und schneidet damit der Pflanze die Nahrungszufuhr ab. Die Pflanze stirbt, bevor ein wesentlicher Teil ihres Gewebes vom Pilz zerstört worden ist. Wenn man bei der natürlichen Infektion im Herbst in den Kleebeständen auch auf dem Boden und zwischen den Kleestengeln wachsendes Myzel findet, vor allem bei feuch-

tem, nebligem Wetter, so erfolgt die Infektion doch zur Hauptsache von den Blättern her. Das Myzel wächst allmählich durch die ganze Pflanze, um sie häufig erst Monate nach der Infektion zum Absterben zu bringen.

Streut man hingegen die Körner dünner aus, um die Gefahr einer zu starken Infektion zu vermeiden, so wächst das Myzel zwar an die zunächst stehenden Pflanzen heran, ein Teil der Pflanzen bleibt aber ohne jede Infektion. Die Methode mag bei sorgfältiger Anwendung genügen, um einen Anhaltspunkt für die unterschiedliche Widerstandsfähigkeit der Kleesorten gegen *Sclerotinia trifoliorum* zu bekommen, den Zielen einer exakten Resistenzzüchtung wird sie nicht gerecht.

2. Infektion mit Sporenaufschwemmung.

Es wurde dann die Infektion mit Sporenaufschwemmungen versucht, weil sie sich der im Freiland erfolgenden natürlichen Infektion weitgehend anschließt. Über Sporeninfektionsversuche liegen Angaben von einigen Autoren mit sehr unterschiedlichen Ergebnissen vor. So hat Rehm (15) stäubende Fruchträger über Kleepflanzen aufgehängt, diese so infiziert und zum Absterben gebracht. Erikssons (4) Versuche mit Sporeninfektion schlugen fehl. De Bary (1) zieht aus Infektionsversuchen den Schluß, daß der Pilz erst zur Infektion tüchtig wird, wenn die Keimschläuche der Sporen herangewachsen und durch saprophytische Ernährung erstarkt sind. Coleman (3) stellte für *Sclerotinia trifoliorum* fest, daß Sporeninfektion möglich ist. Bei der Sporeninfektion sind nach ihm die physikalischen Bedingungen von großer Bedeutung. Voraussetzung für das Gelingen einer Infektion ist ein durch Austrocknung bedingter Kontaktreiz, der zur Bildung von Haftorganen führt. Rudolf (17) gelang die Infektion von Kleepflanzen mit Askosporen der *Sclerotinia trifoliorum*, die in einer mit Wasser verdünnten Aufschwemmung von Kleedekokt auf die Pflanzen gestäubt wurden.

Von uns wurde versucht, Kleepflanzen mit Sporen in einer Aufschwemmung von Maltyl zu infizieren. Die Sporen wurden aus stäubenden Apothecien auf Deckgläschen aufgefangen und nach Feststellung guter Keimfähigkeit in der Maltyllösung aufgeschwemmt. Diese Sporenaufschwemmung wurde mittels eines Pinsels auf die Blätter der zu infizierenden Pflanzen aufgetragen. An den Blättern dieser Pflanzen wurden nach 3—5 Tagen Infektionsflecken (Gewebe faulig-welk) beobachtet. Innerhalb von 8 Wochen zeigten sich keine weiteren Krankheitserscheinungen. Die Infektion war also nicht gelungen. Es ist möglich, daß die Zahl der Sporen in der Aufschwemmung zu gering war. Die Versuche werden nach Gewinnung größerer Sporenmengen fortgesetzt.

3. Infektion mit Sclerotienmehl-Aufschwemmung.

Da bisher eine Beeinflussung der Sclerotien zur Apothecienbildung und damit die Gewinnung beliebig großer Sporenmengen nicht in die

Hand zu bekommen war, wurde eine andere Methode gewählt, die an Stelle von Sporen Myzelstückchen auf die Blätter der Kleepflanzen brachte. Für die Herstellung der Myzelaufschwemmung wurde zunächst das Dauermyzel der Sclerotien verwendet. Hierbei wurde so verfahren, daß die Sclerotien an der Luft getrocknet und dann mittels einer Mokkamühle zu feinem Mehl gemahlen wurden. Die größeren Fragmente wurden ausgesiebt. Zu diesem Versuch kamen wir vor allem deshalb, weil Sclerotien in künstlicher Kultur leicht in großen Mengen heranzuziehen und lange haltbar sind. Ferner gewährleistet die Anwendung von Sclerotienmehl eine sehr feine Verteilung in der Aufschwemmung und erleichtert das Aufbringen durch Flüssigkeitszerstäuber. Die Aufschwemmung des Mehles erfolgte 1. in Wasser, 2. in einer 2%igen Maltyl-Ammoniumsulfatlösung (1% Maltyl, 1% Ammoniumsulfat) und 3. in 2%iger Maltyllösung. Hiermit sollte eine etwa notwendige saprophytische Ernährung des Myzels sichergestellt werden. Vor dem Ausstäuben blieb die Aufschwemmung einige Stunden stehen, um die im Ruhezustand befindlichen Myzelfragmente des Sclerotienmehles zum Aufquellen und so zum schnelleren Auswachsen auf den Blättern zu bringen. Die Konzentration betrug 5 g Mehl auf 1000 ccm Lösung. Bei Vornahme der Infektion wurden einige Plattenkulturen mit der Aufschwemmung bespritzt, um die Lebensfähigkeit des Sclerotienmyzels nachzuprüfen. Dabei zeigte sich, daß die Sclerotienstückchen fast zu 100% auswachsen. Rudorf (17) hat unabhängig von uns fast genau die gleiche Infektionsmethode ausgearbeitet und gute Erfolge mit ihr erzielt. Er bezeichnete sie als die bequemste Infektionsmethode, die von ihm für Masseninfektionen allein angewendet wird. Er berichtet weiter, daß das Mehl nach den bisherigen Beobachtungen über 1 Jahr lang aufbewahrt werden könne, ohne seine Lebensfähigkeit zu verlieren.

In unseren Versuchen konnte trotz Einhaltung der erforderlichen Infektionsbedingungen eine sichere Infektion nicht erzielt werden. Zum Teil trat höherer Befall ein. In anderen Infektionsversuchen wurde jedoch



Abb. 10.
Degenerationserscheinungen
einer Herkunft in künstlicher
Kultur.

Linke Reihe: Aus Myzel frischer
Sclerotien gezogene Kultur.
Rechte Reihe: Aus 4 Monate
altem Sclerotienmehl gezogene
Kultur.

Man beachte das Ausbleiben
der Sclerotienbildung bei gutem
Myzelwachstum. Die senkrecht
übereinanderstehenden 4 Schalen
stellen Wiederholungen der
gleichen Versuchsnummer dar.
Geimpft: 14. Dezember 1938.
Aufgenommen: 30. Dez. 1938.

kein oder nur sehr geringer Befall erzielt. Dabei wuchs das Sclerotienmehl auf künstlichem Nährboden gut. An den meisten Pflanzen zeigten sich zwar nach einigen Tagen Infektionsflecken, aber nur sehr wenige gingen an der Infektion zugrunde.

Es wurde auch ein Versuch über die Lebensdauer des Sclerotienmehles durchgeführt. Dabei wurde Sclerotienmehl von 11 verschiedenen Herkünften hergestellt und in Erlenmeyerkolben im Laboratorium trocken aufbewahrt. Ungefähr alle 4 Wochen wurden Wuchsprüfungen vorgenommen, indem von jeder Herkunft 2 Platten Maltyl-Nährboden mit Sclerotienmehl bestreut wurden. Dabei stellte sich heraus, daß das Sclerotienmehl der verschiedenen Herkünfte seine Lebensfähigkeit verschieden lange behielt (Tabelle 7). Bei einer Herkunft kam es bereits nach 4 Wochen Lagerung zu beschränktem Myzelwachstum und zum völligen Verlust der Sclerotienbildung. Nach 3 Monaten waren bereits 2 Herkünfte ohne Sclerotienbildung, bei 3 weiteren Herkünften kam es zu starken Störungen im Myzelwachstum und in der Sclerotienbildung. Nach 7 Monaten zeigten nur noch 2 Herkünfte normales Myzelwachstum und normale Sclerotienbildung. Nach 11 Monaten wuchs bei keiner Herkunft mehr Myzel aus. Die Abb. 10 zeigt in der linken Reihe Plattenkulturen der Herkunft 1/37, die aus Sclerotien beimpft wurden, mit normaler Sclerotienbildung. Die rechte Seite zeigt Plattenkulturen der gleichen Herkunft, die aus 4 Monate altem Sclerotienmehl beimpft wurden. Hier wuchs das Myzel zwar gut, aber die Sclerotienbildung blieb völlig aus. Von einer Herkunft, die besonders schnell in ihrer Lebensfähigkeit zurückging, wurde in einem neuen Versuch Sclerotienmehl bei Zimmertemperatur und zum Vergleich im Kühlschrank bei etwa 10° C aufbewahrt. Dieser Versuch ist noch nicht zum Abschluß gekommen.

Die bisherigen Ergebnisse zeigen, daß man nicht bei allen Herkünften mit einer längeren Lebensdauer rechnen kann. Es ist besonders zu berücksichtigen, daß zum Teil bereits nach kurzer Zeit Degenerationserscheinungen auftreten, die den Verdacht nahe legen, daß, selbst wenn das Myzel noch wächst, seine Infektionstüchtigkeit doch gelitten hat.

4. Infektion mit Myzelaufschwemmungen.

In demselben Infektionsversuch prüften wir die Brauchbarkeit einer Myzelaufschwemmung aus frischem Myzel. Diese Aufschwemmung wurde folgendermaßen hergestellt: In Erlenmeyerkolben eingefüllte Maltyl-Klee-Auskochung-Nährlösung (2% Maltyl, 100 g Grünklee auf 1000 ccm aqu. dest.) wird mit Myzel beimpft. Nach Durchwachsen der Flüssigkeit mit Myzel nach etwa 8 bis 12 Tagen wird diese in einem Glaszylinder, in welchem sich kleine Glaskugeln befinden, im Schüttelapparat etwa $\frac{1}{2}$ Stunde geschüttelt. Das Schütteln der Flüssigkeit muß erfolgen, bevor sich auf der Oberfläche ein dichter Myzelpelz bildet, der die Zerkleinerung er-

schwert. Diese Lösung mit dem nunmehr gut zerkleinerten Myzel wird auf die Pflanzen gespritzt.

Diese zu gleicher Zeit unter gleichen Bedingungen vorgenommene Infektion brachte starken Befall. In der Tabelle 8 sind die Ergebnisse dieses Infektionsversuches zusammengestellt. In weiteren Infektionsversuchen bestätigte sich die Sicherheit dieser Methode. Die Tabelle 9 gibt die Ergebnisse eines Infektionsversuches wieder, in welchem vor allem die Zweckmäßigkeit des Zusatzes einer Kleeauskochung zur Nährlösung und die Höhe der erforderlichen Menge Infektionsflüssigkeit nachgeprüft werden sollten. Es wurde bei Verwendung von Maltyl-Nährlösung auch hoher Befall erzielt. Bei Zusatz von Kleeauskochung stieg der Befall aber von 50 % auf 80 %, bzw. von 56,2 % auf 93,7 %. Der Zusatz von Kleeauskochung muß also beibehalten werden.

Der Versuch zeigt weiter, daß die Aufschwemmung in genügender Menge aufgebracht werden muß, um einen ausreichenden Befall zu erzielen. Bei einer Steigerung der aufgetragenen Myzelmenge von 10 ccm auf 15 ccm auf je 80 Pflanzen stieg der Befall von 50,0 % auf 56,2 %, bzw. von 80,0 % auf 93,7 %. Eine weitere Steigerung von 15 ccm auf 20 ccm brachte keine weitere Erhöhung des Befalles. Es ist also auch nicht erforderlich, übergroße Mengen an Myzelaufschwemmung aufzuspritzen, wenn nur genügend Myzel in der Aufschwemmung vorhanden ist. Dieser Umstand ist für die Durchführung größerer Infektionsserien durchaus von Bedeutung.

Zusammenfassend dargestellt, halten wir folgende Infektionsmethode für die Zwecke der Resistenzzüchtung für geeignet: In steriler Erde angezogene Kleepflanzen werden nach Bildung des dritten und vierten Blattes in Schalen von 20×20 cm Umfang umpflanzt. Im Alter von 6—8 Wochen werden diese Pflanzen durch Aufspritzen einer Myzelaufschwemmung mittels eines Flitzerstäubers infiziert. Die Myzelaufschwemmung wird wie folgt hergestellt: Flüssiger Nährboden (100 g Grünklee auf 1000 ccm Aqu. dest. 2 % Maltyl) wird mit Myzel beimpft. Nach Durchwachsen der Flüssigkeit mit Myzel wird dieses durch Schütteln in 30—40 cm langen Glaszylindern, in welche eine Handvoll kleiner Glaskugeln eingefüllt wird, zerkleinert. Bei Benutzung einer Schüttelmaschine ist nach einer halben Stunde eine genügende Zerkleinerung erreicht. Zur Infektion von 100 Kleepflanzen werden zirka 30—40 ccm Myzelaufschwemmung benötigt. Die infizierten Pflanzen werden in besonderen Infektionskästen unter Einhaltung einer Temperatur von 15 °C und einer relativen Luftfeuchtigkeit von 75—100 % angezogen. Die Auszählung des Befalles erfolgt nach 6—8 Wochen.

II. Die Frage der Feld- und Gewächshausresistenz.

Der Frage der Feld- und Gewächshausresistenz muß bei dieser Krankheit besondere Beachtung geschenkt werden. Pape (13) stellt fest, daß

Tabelle 8.

Infektionsversuch zur Ausarbeitung einer Infektionsmethode.

Infektionskästen im Gewächshaus. Kleesorte: Holsteinischer Rotklee.

Kreberherkunft: von holsteinischem Rotklee aus Steenbek je Infektions-Nummer 4 Schalen mit je 15 Pflanzen = 60 Pflanzen.

Iniziert am: 18 Juni 1938 Ausgezählt am: 31. August 1938

Nummer des Infektionskastens	Durchschnittl. Temperatur und Luftfeuchtigkeit °C bzw. %	Art und Menge der Infektionsflüssigkeit	Abgestorbene Pflanzen	Kranke Pflanzen	Gesunde Pflanzen	Befall (kranke + abgestorbene Pflanzen) %	Bemerkungen
1	20,5	Kontrolle ohne Infektion	—	—	60	0,0	
2	81,0 20,0	Sclerotienmehlaufschwemmung (5 g Mehl auf 1000 cem Wasser) zirka 50 cem Infektionsflüssigkeit auf 60 Pflanzen	—	—	60	0,0	Nach 3-5 Tagen Infektionsflecken auf den Kleeblättern.
3	19,8 82,0	Sclerotien-Körner-Mehl-Aufschwemmung (5 g Mehl auf 1000 cem Wasser) zirka 50 cem Infektionsflüssigkeit auf 60 Pflanzen	—	—	60	0,0	Nach 3-5 Tagen Infektionsflecken auf den Kleeblättern.
4	20,4	Sclerotien-Körner-Mehl-Aufschwemmung (5 g Mehl auf 1000 cem 1 ^o /ige Maltyl-Nährlösung) zirka 50 cem Infektionsflüssigkeit a. 60 Pflanzen	1	—	59	1,67	Nach 3-5 Tagen Infektionsflecken auf den Kleeblättern.
5	20,1 90,4	Sclerotienmehlaufschwemmung (5 g auf 1000 cem Maltyl-Nährlösung) zirka 50 cem Infektionsflüssigkeit auf 60 Pflanzen	1	—	59	1,67	Nach 3-5 Tagen Infektionsflecken auf den Kleeblättern.
6	20,6 79,0	Myzelanfschwemmung in 2%iger Maltyl-Nährlösung zirka 50 cem Infektionsflüssigkeit auf 60 Pflanzen.	49	2	9	85,0	Nach 3-5 Tagen Infektionsflecken auf den Kleeblättern.

zwischen Kälteempfindlichkeit und Krebsanfälligkeit tatsächlich bei einigen Kleearten Beziehungen bestehen, während sich bei anderen diese Zusammenhänge nicht erkennen lassen. Bei unseren im Gewächshaus durchgeführten Infektionsversuchen fiel es auf, daß Pflanzen, die zunächst sehr stark befallen waren, zum Teil später wieder ausschlugen und vollkommen gesundeten. Es besteht danach die Möglichkeit, daß Kleepflanzen ohne Einwirkung der Kälte eine höhere Resistenz gegen den Kleekebs zeigen. Es ist deshalb in diesem Jahre von uns ein Infektionsgarten im Freiland angelegt worden, um vergleichende Versuche mit Feld- und Gewächshausinfektion durchzuführen.

D. Untersuchungen über Befall und Widerstandsfähigkeit verschiedener Kleearten.

I. Beobachtungen im Freiland.

Zur allgemeinen Verbreitung des Kleekebses in der Provinz Schleswig-Holstein ist zu sagen, daß fast kein Kleebestand von dieser Krankheit frei ist. Es ist nicht schwierig, auf den meisten Schlägen, Kleeegrasschläge nicht ausgenommen, in wenigen Minuten im Frühjahr krebssranke Pflanzen, bzw. im Herbst Apothecien zu finden. Der Befall schwankt allerdings von Jahr zu Jahr stark. Es scheint sich die Erfahrung Klemms (6) zu bestätigen, daß hohe Temperaturen im Herbst und Vorwinter die Krankheit begünstigen. So ist im Jahre 1938/39 mit seinem frühen und verhältnismäßig heftigen Winter bei allen Kleearten hier allgemein geringerer Befall festzustellen.

Über die Anfälligkeit der einzelnen Kleearten bestätigen sich im großen und ganzen die bisher gemachten Erfahrungen. Über einige Beobachtungen ist aber zu berichten.

Bei Weißklee, der im allgemeinen als sehr widerstandsfähig gegen Kleekebs gilt, wurde im Jahre 1936 in einer mit Englischem Weideklee bestandenen Parzelle unseres Versuchsfeldes sehr starker Kleekebsbefall festgestellt.

Ebenfalls gilt die Luzerne als wenig anfällig. So schreibt Klinkowski (7): „Meist handelt es sich auch nur um den Befall einzelner Pflanzen, ja, bei für den Pilz ungünstigen Witterungsbedingungen kann dieser sehr bald absterben. Die geringe wirtschaftliche Bedeutung dieser Krankheit erhellt auch daraus, daß aus den letzten Jahren Berichte über nennenswerte Schäden nicht bekannt geworden sind.“ Im Jahre 1938 machten wir folgende Beobachtung: Anfang Mai traten hier heftige Nachtfröste bis zu -7°C auf. Im Zuchtgarten zeigten eine große Anzahl von Luzerneeinzelpflanzen zu dieser Zeit plötzliche Welkeerscheinungen, die wir zunächst für Frostschäden hielten. Als wir später die Pflanzen auf Grund ihrer merkwürdigen Verfallserscheinungen untersuchten, zeigte sich, daß sie vom Krebs befallen waren. An dem zerstörten Wurzelkopf solcher Pflanzen

Tabelle 9.

Infektionsversuch zur Ausarbeitung einer Infektionsmethode.

Infektionskästen im Gewächshaus.

Kleesorte: Holsteinischer Rotklee (je Infektionsnummer 80 Pflanzen). Infiziert am: 2. Januar 1939. Ausgezählt am: 1. März 1939.

Nummer des Infektionskastens	Durchschnittl. Temperatur und Luftfeuchtigkeit °C bzw. %	Art und Menge der Infektionsflüssigkeit	Abgestorbene Pflanzen	Kranke Pflanzen	Gesunde Pflanzen	Befall (abgestorbene + kranke Pflanzen) %
1		Kontrolle ohne Infektion	—	—	78	0,0
2	14,5	Myzel in 2% iger Maltynährlösung	36	4	40	50,0
3	14,4	10 cem Infektionsflüssigkeit auf 80 Pflanzen				
4	89	Myzel in 2% iger Maltynährlösung	39	6	35	56,2
	14,5	15 cem Infektionsflüssigkeit auf 80 Pflanzen				
5	14,5	Myzel in 2% iger Maltynährlösung mit Kleeauskochung .	59	5	16	80,0
		10 cem Infektionsflüssigkeit auf 80 Pflanzen				
6	14,5	Myzel in 2% iger Maltynährlösung mit Kleeauskochung .	75	—	5	93,7
	76	15 cem Infektionsflüssigkeit auf 80 Pflanzen				
		Myzel in 2% iger Maltynährlösung mit Kleeauskochung .	72	—	8	90,0
		20 cem Infektionsflüssigkeit auf 80 Pflanzen				

Tabelle 10.

Krebsbefall bei Luzerne.

Laufende Nr.	Luzerne-Sorten	Auszählung am 16. Juni 1938				Auszählung im August 1938		
		Anzahl der kranken Pflanzen	Anzahl der abgestorbenen Pflanzen	Anzahl der gesunden Pflanzen	Anzahl der Pflanzen insgesamt	Befall kranke + abgestorbene Pflanzen %	Von den am 16. Juni 1938 als krank ausgezählten Pflanzen	Von den am 16. Juni 1938 als abgestorbenen ausgezählten Pflanzen
1	Fränkische Luzerne	5	17	188	210	10,7	2	15
2	Thüringische Luzerne	12	10	78	100	22,0	—	7
3	Luzerne v. Falkensteiner Strand I	9	5	36	50	28,0	—	4
4	Luzerne v. Falkensteiner Strand II	3	6	91	100	9,0	—	6
5	Luzerne aus Friedrichsort . . .	8	11	111	130	14,6	4	11
	Insgesamt	37	49	504	590	14,6	6	43
							31	6

wurden zahlreiche Sclerotien gefunden. Da der untere Teil der Wurzeln gesund erschien, zeichneten wir eine größere Anzahl abgestorbener und kranker Pflanzen an, um festzustellen, ob diese Pflanzen wieder ausschlagen und sich erholen würden. Bei einer im August vorgenommenen Auszählung zeigte sich, daß von den im Kraut abgestorbenen Pflanzen nur wenige wieder ausgeschlagen, von den kranken Pflanzen der größere Teil wieder gesundet war. Die Ergebnisse der Auszählungen sind in der Tabelle 10 zusammengestellt. Es hat demnach den Anschein, daß auch die Luzerne häufiger vom Krebs infiziert wird, als bisher angenommen wurde. Der normalerweise latente Befall tritt nur dann stärker in Erscheinung, wenn ungünstige Witterungseinflüsse die Pflanze stark beeinträchtigen. Gleichzeitig ist hiermit wiederum ein Hinweis für die Beziehungen zwischen Kälteempfindlichkeit und Krebsanfälligkeit gegeben.

An Wintererbsen wurde hier in allen Jahren außerordentlich starker Befall beobachtet, der häufig zu völliger Vernichtung der Bestände führte. Bei Anbau im Gemenge mit Roggen oder Wintergerste war der Befall allerdings erheblich geringer. Wegen der außerordentlich starken Gefährdung der Wintererbse durch den Kleekebs und andererseits der Gefährdung des Kleebaues durch Anbau von Wintererbsen sehen wir ihren Anbau nicht gern, zumal die Wintererbse in ihrer Winterfestigkeit noch sehr zu wünschen übrig läßt. (Beziehung = Kälteempfindlichkeit : Winterfestigkeit.)

Im Frühjahr 1936 und 1937 stellten wir Krebsbefall an Zottelwicke und Pannonischer Wicke fest. Diese Tatsache ist bei dem Anbau des wertvollen Landsberger Gemenges zu beachten, da schon heute der Inkarnatklee häufig wegen seiner Krebsanfälligkeit aus dem Landsberger Gemenge herausgelassen wird.

Über unsere Beobachtungen an Wintererbse und Zottelwicke hat Pape (13) bereits berichtet. Es hat sich inzwischen auf Grund unserer Kultur- und Infektionsversuche herausgestellt, daß der Krebs von Wintererbse und Zottelwicke der *Sclerotinia trifoliorum* Erikss. zuzurechnen ist.

Im Sommer 1938 stellten wir bei einer Sonnenblume auf unserem Versuchsfeld Stengelbruch fest, der durch Krebs verursacht war. Das Stengelmark dieser Pflanze war mit einer Unzahl schwarzer kleekebs-ähnlicher Sclerotien angefüllt. Bei einer weiteren Anzahl von Pflanzen zeigten sich nach Abschluß der Blüte Fäulniserscheinungen an den Tellern. Später erfolgte an diesen Stellen die Bildung zahlreicher Sclerotien. Ob dieser Pilz einer anderen Art als der *Sclerotinia trifoliorum* zuzurechnen ist, konnte bisher nicht entschieden werden. Der Pilz ist in Kultur genommen worden, um später in Infektionsversuchen seine Aggressivität gegenüber Klee zu prüfen.

Tabelle 11.
Infektionsversuch mit verschiedenen Krebsherkünften an verschiedenen Kleearten (Gewächshaus).
Befall in Prozenten bei Infektion mit Kleekebs verschiedener Herkunft.

Je Infektionsnummer 2 Schalen mit insgesamt zirka 100 Pflanzen.
 Durchschnittliches Minimum: 13,4° C. Durchschnittliches Maximum: 17,6° C. Durchschnittliche relative Luftfeuchtigkeit: 66 %.
 Nr. 1—8 infiziert am: 22. Oktober 1937. Ausgezählt am: 12. Januar 1938.
 Nr. 9—10 infiziert am: 18.—24. November 1937. Ausgezählt am: 23. Februar 1938.

Laufende Nummer	Kleeart	Krebs von Rotklee			Krebs von Weißklee			Krebs von Inkarnatklee			Krebs von Zottelwicke			Krebs von Wintererbse		
		Kranke %	Abge- storbene %	Befall Insgesamt %	Kranke %	Abge- storbene %	Befall Insgesamt %	Kranke %	Abge- storbene %	Befall Insgesamt %	Kranke %	Abge- storbene %	Befall Insgesamt %	Kranke %	Abge- storbene %	Befall Insgesamt %
1	Rotklee.	0,0	40,0	40,0	0,0	47,7	47,7	47,7	56,2	56,2	0,0	20,0	20,0	0,0	63,2	63,2
2	Weißklee	0,0	11,1	11,1	0,0	44,1	44,1	44,1	29,0	29,0	0,0	14,7	14,7	0,0	10,0	10,0
3	Inkarnatklee	0,0	100,0	100,0	0,0	75,9	75,9	75,9	100,0	100,0	0,0	38,0	38,0	0,0	100,0	100,0
4	Schwedeklee	0,0	20,8	20,8	0,0	3,4	3,4	3,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	Gelbklee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6	Hornschotenklee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	3,2	0,0	3,2	0,0	0,0	0,0
7	Sumpfschotenklee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8	Luzerne	0,0	21,5	21,5	1,3	3,9	5,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
9	Sommerwicke ¹⁾	54,0	46,0	100,0	56,3	43,7	100,0	63,0	37,0	100,0	12,3	87,7	100,0	0,0	100,0	100,0
10	Zottelwicke ¹⁾	80,9	0,0	80,9	91,4	0,0	91,4	95,3	4,7	100,0	84,3	13,7	98,0	90,6	0,0	90,6
11	Wintererbse	1,2	98,8	100,0	0,0	100,0	100,0	1,2	98,8	100,0	0,0	100,0	100,0	0,0	100,0	100,0

¹⁾ Der größte Teil der kranken Pflanzen von Sommerwicke und Zottelwicke schlugen wieder aus und gesundenen später völlig.

II. Versuche mit künstlicher Infektion.

Über die Anfälligkeit der verschiedenen Kleearten gegenüber Krebsherkünften, die von verschiedenen Kleearten stammten, wurde ein größerer Infektionsversuch durchgeführt (siehe Tabelle 11). Pape (13) hat auf Grund ähnlicher Versuche festgestellt, daß mit hoher Wahrscheinlichkeit beim Kleekrebs auf das Vorkommen physiologischer Rassen oder spezialisierter Formen zu schließen ist.

Unsere Versuche bestätigen die Ergebnisse von Pape insofern, als im allgemeinen der Befall einer Kleeart bei Infektion mit „arteigenem“ Krebs am höchsten ist. Auf der anderen Seite zeigt sich, daß eine strenge Spezialisierung nicht vorliegt, vielmehr der Krebs einer Art fast alle anderen Kleearten befällt, allerdings in unterschiedlicher Höhe. Aus diesem Infektionsversuch geht ebenfalls die hohe Anfälligkeit der Wintererbse für alle Herkünfte hervor. Der Krebs von Wintererbse zeigt hohe Virulenz für Rotklee, Inkarnatklee, Sommerwicke und Wintererbse.

Auch der von der Zottelwicke stammende Krebs vermag einige Kleearten zu befallen, doch ist der Befall gering.

Der überraschend hohe Befall bei Sommerwicke und Zottelwicke ist darauf zurückzuführen, daß in der üppigen Pflanzenmasse der Pilz besonders günstige Entwicklungsbedingungen fand. Es ist dabei zu beachten, daß der Anteil der abgestorbenen Pflanzen verhältnismäßig gering ist. Der größte Teil der kranken Pflanzen schlug später wieder aus und gesundete vollkommen. Der vorstehend erläuterte Versuch wurde nach der Methode Pape infiziert.

Eindeutige Angaben über das Vorkommen von Rassen, insbesondere innerhalb der einzelnen Arten, können erst dann gemacht werden, wenn eine große Anzahl verschiedener Herkünfte zur Infektion eines Testsortimentes herangezogen worden ist. Die Aufstellung eines Testsortimentes wird allerdings insofern Schwierigkeiten machen, als beim Rotklee als Fremdbefruchter mit einer genetischen Ausgeglichenheit der einzelnen Sorten nur in beschränktem Umfange zu rechnen ist. Es ist daher zu beachten, daß für Infektionsversuche, die miteinander verglichen werden sollen, zum mindesten Saatgut gleicher Herkunft verwendet wird. Solche Versuche sind von uns nach Ausarbeitung einer geeigneten Infektionsmethode begonnen worden. Über sie kann aber erst nach Durchführung größerer Serien berichtet werden.

Über die unterschiedliche Anfälligkeit verschiedener Herkünfte bzw. Sorten einer Kleeart, insbesondere des Rotklees, ist schon des öfteren berichtet worden. So veröffentlicht Pape (13) die Ergebnisse 5-jähriger Anbauversuche mit einer Anzahl von Herkünften und Sorten verschiedener Kleearten. Die Ergebnisse lassen einen gewissen Schluß auf unterschiedliche Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Kleeherkünfte zu. Doch handelt es sich hier nur zum Teil um künstliche, vorwiegend um natür-

liche Infektion. Eine endgültige Beurteilung der Aussichten der Resistenzzüchtung lassen sie nicht zu.

Rudorf (17) teilt mit, daß die meisten Rotkleearten und -herkünfte von dem Pilz restlos vernichtet werden. In mehreren Herkünften wurden von ihm resistente Pflanzen gefunden, die einer dreimaligen Infektion mit einer Krebsherkunft aus Landsberg standhielten.

Wir gehen so vor, daß wir als resistent befundene Pflanzen mit einer Reihe verschiedener Krebsherkünfte nacheinander infizieren, um festzustellen, ob diese Pflanzen auch gegen alle Herkünfte resistent sind. Die Ergebnisse dieser Versuche werden dann auch einen sicheren Schluß auf das Vorkommen von Biotypen beim Kleekebs zulassen. Bei solch einer Dauerprüfung besteht die Schwierigkeit, daß sich mit dem Alter der Pflanzen die Resistenz ändern kann. Die Infektion von generativen Nachkommen solcher resistenter Pflanzen wird nur einen bedingten Vergleich mit den Infektionsergebnissen der resistenten Elternpflanzen zulassen, denn das Befallsbild wird sich schon infolge der Aufspaltung des meist heterozygoten Klees verschieben. Deshalb werden zur Klärung der Frage der Biotypen vegetative Vermehrungen der Kleepflanzen zur aufeinanderfolgenden Infektion mit verschiedenen Herkünften herangezogen. Es wird von uns auch geprüft werden, ob die Prüfung auf Resistenz gegen verschiedene Herkünfte durch Verwendung von Herkunftsgemischen vorgenommen werden kann, wie es auch sonst in der Resistenzzüchtung, z. B. beim Haferflugbrand und dem Steinbrand des Weizens geübt wird.

Bisher stellten wir fest, daß bei Infektion mit einer Herkunft als resistent befundene Pflanzen bei Infektion mit anderen Herkünften zum Teil erkrankten und abstarben.

E. Zusammenfassung.

Die Resistenzzüchtung gegen Kleekebs, *Sclerotinia trifoliorum* Erikss. ist eine dringliche Aufgabe, da diese Krankheit durch besondere Anbaumaßnahmen oder die Anwendung fungizider Mittel nur sehr unsicher zu bekämpfen ist. Der Einsatz der Resistenzzüchtung ist durch den großen wirtschaftlichen Schaden des Kleekebses gerechtfertigt. In dem vorliegenden Material handelt es sich um eine erste Mitteilung.

In den Untersuchungen über den Kleekebs im Rahmen der Resistenzzüchtung wurden folgende Aufgaben gestellt:

1. Die Bearbeitung der Biologie des Erregers, soweit noch Lücken vorhanden sind, und soweit diese von besonderem Interesse für die Resistenzzüchtung ist. Im Vordergrund stehen die Fragen des Verhaltens des Pilzes in künstlicher Kultur, des Generationswechsels und der Sexualitätsverhältnisse des Pilzes.

2. Die Ausarbeitung einer Methode zur künstlichen Infektion. Diese Methode soll sicher, möglichst einfach und für die Durchführung umfangreicher Infektionsserien geeignet sein.
3. Die Durchführung exakter Infektionsversuche zur eindeutigen Feststellung der unterschiedlichen Widerstandsfähigkeit von Kleeherkünften, -sorten und -stämmen und zur Klärung der Frage der Biotypen beim Klee Krebs.

Die bisherigen, in der vorliegenden Arbeit besprochenen Ergebnisse sind folgende:

1. Im Laufe der Untersuchungen wurden 10 Saatgutproben verschiedener Kleearten und -herkünfte auf Vorkommen von Sporen, Myzel und Sclerotien untersucht. In 2 Rotkleeherkünften wurden insgesamt drei klee Krebs ähnliche Sporen gefunden. Myzel und Sclerotien wurden nicht festgestellt. Auf Grund von Freilandbeobachtungen ist aber mit der Übertragung des Klee Krebses durch das Saatgut zu rechnen.
2. Die Entleerung der Ascosporen des Klee Krebses aus den Apothecien erfolgt durch Ejakulation. Die Sporen werden unter geeigneten Verhältnissen in „Wolken“ bis zu 40—60 mm Höhe abgeschleudert. Die Ascosporen können vom Winde aufgenommen und verbreitet werden. Die Apothecien des Klee Krebses stäuben im Freiland bis zu 3 Wochen lang keimfähige Ascosporen ab.
3. Untersuchungen über das Auskeimen künstlich gezogener Sclerotien des Klee Krebses (je 250—300 Sclerotien von 250 Einzelsporen und 15 Herkunftskulturen) unter Gewächshaus- und Freilandverhältnissen ergaben, daß, soweit man den Durchschnitt betrachtet, eine ausgesprochene, zeitlich fest begrenzte Keimruhe nicht besteht. Eine Nachreife von mindestens 4 Wochen ist erforderlich. Die Apothecienbildung wird durch Witterungsverhältnisse, wie sie im September/Oktobre im Freiland herrschen, gefördert. Zwischen den Sclerotien aus verschiedenen Einzelsporenkulturen zeigte sich deutlich ein erblich unterschiedliches Verhalten in bezug auf den Zeitpunkt des Auskeimens der Sclerotien.
4. Ein Auskeimen der Sclerotien des Klee Krebses zu beliebiger Zeit durch Anwendung besonderer Maßnahmen (Halten der Sclerotien bei verschiedenen Temperaturen, Austrocknung, Behandlung mit Stimulationsmitteln und Wuchsstoffen) konnte bisher mit Sicherheit nicht erreicht werden. In zwei Fällen wurde bei Einlagerung von Sclerotien in ein Vacuum die Bildung von Apothecienstielchen beobachtet. Diese Apothecien bildeten keine Asci.
5. Für Zwecke der Heranzucht von Sclerotien auf Reinkulturen hat sich der Maltyl-Nährboden als geeignet erwiesen. Die künstliche Kultur auf diesem Nährboden ermöglicht dem Pilz normales Myzel-

wachstum, reichliche Sclerotienbildung, sowie die ungestörte Bildung von Apothecien mit keimfähigen Sporen. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Myzelwachstums tritt erst unterhalb einer Temperatur von 10°C und oberhalb von 20°C ein.

Bei einigen Stämmen tritt bei Anzucht in Dunkelheit verzögertes Myzelwachstum und verzögerte Sclerotienbildung ein.

6. Das Wuchsbild künstlicher Kulturen des Kleekebses ist stark modifikabel. Die Veränderung der Temperatur- und Lichtverhältnisse, sowie der Nährbodenmenge und -zusammensetzung führt zur Ausbildung sehr verschiedener Wuchsbilder ein- und desselben Klones des Krebses. Schlußfolgerungen dürfen nur aus sehr umfangreichem Material bei guter Übereinstimmung der Wiederholungen gezogen werden.
7. Bei Einhaltung gleicher Kulturverhältnisse ist die Vielförmigkeit in Bezug auf die Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels, die Sclerotienzahl und -größe und das Wuchsbild bei den verschiedenen Herkünften des Kleekebses sehr groß. Bestimmte Wuchsbilder kehren häufiger wieder. Die Herkünfte stellen häufig ein Gemisch verschiedener Einzelformen dar.

Bei einigen Herkünften traten mit dem Älterwerden der Kulturen Degenerationserscheinungen auf, die sich vornehmlich durch Störungen bei der Sclerotienbildung äußerten.

8. Die Isolierung und die Anzucht von Einzelsporen des Kleekebses ist leicht durchzuführen. Das Halten der zur Isolierung von Einzelsporen herangezogenen Apothecien bei zirka 10°C erhöht die Keimfähigkeit der Sporen und die Lebensfähigkeit des Einzelsporenmyzels.

Die Sclerotien aus Einzelsporenkulturen (es wurden in 8 Kulturversuchen 250 Einzelsporen mit insgesamt rund 4000 Plattenkulturen untersucht) bilden normale Apothecien mit keimfähigen Ascosporen. In Anbetracht des Durchlaufens sämtlicher Entwicklungsphasen des Pilzes in Einzelsporenkultur wird Monözie angenommen.

Die aus einem Apothecium stammenden Einzelsporen und ihre Nachkommenschaften zeigten das gleiche Wuchsbild. Beim Wachstum zweier Myzelien nebeneinander auf einer Kultur wurden Kopulationen nicht beobachtet. Liegt in der Entwicklung eine generative Phase vor, so muß aus der Uniformität auf Selbstbefruchtung geschlossen werden. Mit der Bildung neuer Formen des Erregers durch Kombination braucht danach nicht gerechnet zu werden. Bei Infektionsversuchen erwies sich Einzelsporenmyzel als infektionstüchtig.

9. Eine lückenlose Darstellung der Kernverhältnisse in den verschiedenen Entwicklungsphasen kann auf Grund der bisherigen zytologischen Untersuchungen nicht gegeben werden. In Ascosporen wurden ein und zwei Kerne beobachtet.

Bei in Wasser keimenden Sporen wurde nach 3—4 Tagen die Abschnürung kugeligter Körper („Sporidien“) beobachtet. Dieser Erscheinung wird keine Bedeutung zugemessen.

In künstlichen Kulturen des Klee Krebses wurde starke Calciumoxalatbildung beobachtet.

10. Es wurde eine brauchbare Infektionsmethode ausgearbeitet. Eine sichere künstliche Infektion gelingt nur bei einer Temperatur um 15° C und einer relativen Luftfeuchtigkeit über 75 %.

Zur Erzielung einer hohen Luftfeuchtigkeit ist die Verwendung besonderer Infektionskästen erforderlich. Die Infektion mit frischem Myzel, das in flüssigem Maltynährboden gewachsen, dann zerkleinert und mittels einer Flitspritze auf die Pflanzen gestäubt wurde, erwies sich als zuverlässig. Die Infektionsergebnisse waren unsicher bei Verwendung von Sclerotienmehlaufschwemmungen. Aus mehrere Monate altem Sclerotienmehl aufgezogene Kulturen zeigten zum Teil Degenerationserscheinungen. Auf Grund besonderer Beobachtungen verdient die Frage der Feld- und Gewächshausresistenz beim Klee Krebs Beachtung.

11. Wintererbse und Zottelwicke zeigten sich als krebsanfällig. Krebs von diesen Leguminosen erwies sich als virulent für verschiedene Kleearten.

Auch die Luzerne zeigte unter bestimmten Verhältnissen eine höhere Anfälligkeit, als bisher angenommen wurde.

12. Krebs von verschiedenen Kleearten vermag wechselseitig fast alle Kleearten und andere Leguminosen zu infizieren. Eine strenge Spezialisierung besteht nicht.

Bei Infektion mit einer Rotklee Krebsherkunft zunächst als resistent befundene Rotkleepflanzen wurden bei nachfolgender Infektion mit anderen von Rotklee stammenden Krebsherkünften zum Teil befallen und starben ab. Daraus wird auf eine unterschiedliche Aggressivität der Herkünfte geschlossen.

Zur Klärung der Frage der Biotypen beim Klee Krebs ist eine aufeinanderfolgende Infektion verschiedener Herkünfte und Stämme einer Kleeart mit verschiedenen Krebsherkünften notwendig. Dabei bedient man sich mit Vorteil vegetativer Vermehrung von Einzelpflanzen.

F. Schriftenverzeichnis.

- 1 de Bary, A. Über einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten. Botanische Zeitung, 44. Jahrgang, 4. Juni 1886.
- 2 Claussen. Zur Entwicklungsgeschichte der Sakomyceten. Zeitschrift für Botanik, 4, 1912, S. 1.
- 3 Coleman. Über *Sclerotinia trifoliorum* Erikss., einen Erreger von Kleekebs. Arbeiten aus der Kaiserlichen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, V. Bd., 1907.
- 4 Eriksson, L. Die Pilzgewächse der landwirtschaftlichen Kulturen. Stuttgart 1926.
- 5 Gilbert, A. H. and Bennet, C. W. *Sclerotinia trifoliorum*, the cause of stem rot of clovers and alfalfa. Phytopathologische Zeitschrift, 7, 1917.
- 6 Klemm, M. Schadgebiete des Kleekebses (*Sclerotinia trifoliorum* Erikss.) in Deutschland. Kleesamenanbau und Witterung. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie) und Pflanzenschutz, 48, 1938, Heft 12, S. 606—617.
- 7 Klinkowski, M. Die Luzerne als Objekt der Pflanzenpathologie. Forschungsdienst, 2, 1936, S. 457—463.
- 8 Kniep, H. Die Sexualität der niederen Pflanzen. Jena 1928.
- 9 Kōnekamp, A. Erträge und Ertragsaufbau einiger Luzerneherkünfte unter den ökologischen Bedingungen dreier Erdteile. Pflanzenbau, 14, 1937, S. 161—199.
- 10 Nicolaisen, W. Probleme der Ökologie von Luzerne und Klee. Forschungsdienst, Sonderheft 8, 1938.
- 11 Nilsson-Ehle, H. Züchtungsforschung im Dienst der Landwirtschaft. Die Naturwissenschaften, 23, 1935, S. 265—277.
- 12 Nilsson-Leissner und Sylvén, N. Studier öfver Klöverrötan (*Sclerotinia trifoliorum*). Sverig. Utsädesförenings Tidsskr., 39, 1929, S. 130—158.
- 13 Pape, H. Beiträge zur Biologie und Bekämpfung des Kleekebses *Sclerotinia trifoliorum* Erikss. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, 22, 1937, Heft 2.
- 14 Raabe, A. Untersuchungen über pilzparasitäre Krankheiten von Raps und Rüben. Zentralblatt für Bakteriologie, 100. Band, S. 45—48.
- 15 Rehm, E. Die Entwicklung eines die Kleearten zerstörenden Pilzes. Journal für Landwirtschaft, 1872, S. 151—173.
- 16 Roemer-Fuchs-Isenbeck. Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938.
- 17 Rudolf, W. Untersuchungen zur Züchtung von kleekebsresistenten Kleearten und Luzerne. Der Züchter, 9, 1937, S. 249—253.
- 18 Zimmermann, A. Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. Zentralblatt für Bakteriologie, 2. Abteilung, 1927, Bd. 69, S. 41, 390, 422—425; Band 70, S. 52, 56, 271—273, 295—308, 411—416.

Besprechungen.

Moore, W. C. "Diseases of Bulbs." Ministry of Agriculture and Fisheries, Plant Pathological Laboratory, Harpenden, Bulletin No. 117; 176 Seiten. London 1939. Preis 4 Sh.

Die vorliegende Arbeit faßt unsere Kenntnisse der Krankheiten der Zierblumen-Zwiebelgewächse aus den Familien der Liliaceen, Amaryllidaceen und Iridaceen zusammen, wobei der Ausdruck Zwiebel im gärtnerischen Sinne zu verstehen ist und alle unterirdischen Speicherorgane einschließt. Sie setzt sich das doppelte Ziel, den Züchter mit den wichtigsten Krankheiten vertraut zu machen und den wissenschaftlich arbeitenden Pflanzenpathologen in die über viele Zeitschriften zerstreute Literatur einzuführen. Nach Art des bekannten Buches „Krankheiten und Schädlinge der Zierpflanzen“ von Pape, aber entsprechend der Beschränkung auf Blumenzwiebelkrankheiten in viel größerer Ausführlichkeit und unter Berücksichtigung des gesamten Schrifttums auf diesem Gebiet, werden bei jeder Gattung die Krankheiten nach ähnlich wiederkehrender Disposition ausführlich beschrieben in bezug auf Forschungsgeschichte, Krankheitsbild und Krankheitsursache, systematische Stellung und Nomenklatur des Krankheitserregers und Bekämpfung. Wertvoll sind vor allem die geschichtlichen Übersichten, die unter ständiger Verweisung auf das Literaturverzeichnis bis zur Gegenwart führen und auch die neuesten Forschungen berücksichtigen. Nicht nur dem Praktiker wird es willkommen sein, daß auch die wichtigsten in der Gärtnerei benutzten englischen, holländischen und deutschen Krankheitsbezeichnungen aufgeführt werden. Hier ist selbstverständlich Vollständigkeit unmöglich, zumal viele Namen, nur selten verwandt, als „Buchnamen“ gelten müssen. Doch wären vielleicht einige Ergänzungen von Namen, die gebräuchlicher sind und häufiger in der Literatur vorkommen, erwünscht, wie z. B. im deutschen Sprachgebiet die Bezeichnung „Grauschimmel“ für alle Botrytis-Krankheiten. Als Illustrationen sind dem Buch Originalphotographien beigegeben, die im Habitusbild die Krankheitssymptome demonstrieren.

W. Baron (Zürich).